Chương 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐỘC HỌC VÀ ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

1.1. NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN

1.1.1. Độc chất học (toxicology): theo J.F. Borzelleca: "***Độc chất học là ngành học nghiên cứu về lượng và chất tác động bất lợi của các chất hoá học, vật lý, sinh học lên hệ thống sinh học của sinh vật sống***". Độc chất học là ngành khoa học về chất độc. Nó là một ngành khoa học cơ bản và ứng dụng.

1.1.2. Độc học môi trường (environmental toxicology)

Theo Butler: "***Độc học Môi trường là ngành khoa học nghiên cứu các tác động gây hại của độc chất, độc tố trong môi trường đối với các sinh vật sống và con người, đặc biệt là tác động lên các quần thể và cộng đồng trong hệ sinh thái. Các tác động bao gồm: con đường xâm nhập của các tác nhân hóa, lý và các phản ứng giữa chúng với môi trường***".

Trong ngành môi trường học, hai khái niệm độc học môi trường và độc học sinh thái học (*ecotoxicology*) được xem là đồng nhất với nhau. Đó là môn học nghiên cứu các độc tính của các tác nhân gây độc như một độc tố, độc chất từ chất gây ô nhiễm trong quá trình gây ô nhiễm môi trường. Đối tượng gây độc lại chính là trên con người và sinh vật.

Độc học môi trường nghiên cứu sự biến đổi, tồn lưu và tác động của tác nhân gây ô nhiễm trong môi trường. Phương pháp nghiên cứu độc học môi trường là thử nghiệm sự tác động và tích luỹ độc chất trên những sinh vật sống.

Mục tiêu nghiên cứu của độc học môi trường là phát hiện các tác chất (hoá, lý, sinh học) có nguy cơ gây độc để có thể dự đoán, đánh giá các sự cố và có biện pháp ngăn ngừa những tác hại đối với các quần thể tự nhiên trong hệ sinh thái.

1.1.3. Chất độc (toxicant, poison, toxic element)

Chất độc là những chất gây nên hiện tượng ***ngộ độc*** (intoxication) cho con người, thực vật động vật.

Các tác nhân gây ô nhiễm có mặt trong môi trường đến một nồng độ nào đó thì trở nên độc. Như vậy, từ tác nhân ô nhiễm, các tác nhân này trở thành tác nhân độc, chất độc và gây độc cho sinh vật và con người.

Trong môi trường có 3 loại chất độc:

Chất độc bản chất (chất độc tự nhiên) : gồm các chất mà dù ở liều lượng rất nhỏ cũng gây độc cho cơ thể sinh vật. Ví dụ như H_2S, CH_4, Pb, Hg, Cd, Be, Sn, ...

Chất độc không bản chất: tự thân nó không là chất độc nhưng gây nên các hiệu ứng độc khi nó đi vào môi trường thích hợp nào đó.

Chất độc theo liều lượng: là những chất có tính độc khi hàm lượng tăng cao trong môi trường tự nhiên. Thậm chí một số chất khi ở hàm lượng thấp là chất dinh dưỡng cần thiết cho sinh vật và con người, nhưng khi nồng độ tăng cao vượt quá một ngưỡng an toàn, thì chúng trở nên độc.

Ví dụ: trong môi trường đất, NH^+_4 trong dung dịch đất là chất dinh dưỡng của thực vật và sinh vật khi ở nồng độ thấp; nhưng khi vượt quá tỉ lệ 1/500 về khối lượng là gây độc. Tương tự Zn là nguyên tố vi lượng cần thiết để nâng cao chất lượng sản phẩm nhưng khi vượt quá 0,78% đã gây độc; hay Fe^{+2} vượt quá nồng độ 500ppm là gây chết lúa, vượt quá 0,3ppm trong nước là ảnh hưởng đến sức khỏe của con người.

1.1.4. Độc tố (toxin): là chất độc được tiết ra từ sinh vật.

Ví dụ:

Độc tố do động vật: nọc rắn, nọc ong, nọc kiến,...

Độc tố do thực vật: các alcaloid, các glucoside...

Độc tố do vi khuẩn: Clostridim Botulism...

Độc tố do nấm: Alflatoxin...

1.1.5. Tác nhân gây độc (*toxic factor*) là bất kì một chất nào gây nên những hiệu ứng xấu cho sức khỏe hoặc gây chết . Tất cả các chất có độc tính tiềm tàng , chỉ có liều lượng (hay nồng độ) hiện diện của chất đó mới quyết định nó có gây độc hay không (Paraceler, 1538)

1.1.6. Liều lượng (*dose*) là một đơn vị của sự xuất hiện các tác nhân hóa học, vật lý hay sinh học. Liều lượng có thể được diễn tả qua đơn vị khối lượng hay thể tích trên một trộng lượng cơ thể (mg, g, ml/kg trọng lượng cơ thể) hay đơn vị khối lượng hay thể tích trên một đơn vị bề mặt cơ thể (mg, g, mg/m^2 bề mặt cơ thể) . Nồng độ trong không khí có thể được thể hiện qua đơn vị khối lượng hay thể tích trên phần triệu thể tích không khí (ppm) hay miligam, gam trên m^3 không khí . Nồng độ trong nước có thể diễn tả qua đơn vị ppm hay ppb.

1.2.7. Nhiễm bẩn - Ô nhiễm chất độc và ngộ độc

1.2.6.1. Ô nhiễm môi trường (pollution)

Chúng ta biết rằng các hiện tượng ngộ độc ở người và sinh vật đều liên quan đến lượng độc tố, độc chất có trong môi trường, mà độc chất này lại xuất phát từ chất gây ô nhiễm có trong môi trường bị ô nhiễm.

Khái niệm: Ô nhiễm môi trường là hiện tượng suy giảm chất lượng môi trường quá đột ngột giới hạn cho phép, đi ngược lại với mục đích sử dụng môi trường, ảnh hưởng đến sức khỏe con người và sinh vật.

Tổ chức Y tế Thế giới định nghĩa "***Ô nhiễm là việc chuyển các chất thải hoặc năng lượng vào môi trường đến mức có khả năng gây hại cho sức khỏe cho con người và sự phát triển sinh vật hoặc làm giảm chất lượng môi trường sống***".

* **Nguồn gây ô nhiễm** là nguồn thải ra các chất ô nhiễm. Chúng ta có thể phân chia các chất gây ô nhiễm theo tính chất hoạt động, nguồn gốc phát sinh, theo khoảng các không gian...

* **Chất ô nhiễm** là các hóa chất , tác nhân vật lý, sinh học ở nồng độ hoặcmức độ nhất định, tác động xấu đến chất lượng môi trường.

*** Ô nhiễm, gây độc môi trường nước**

Nước là một nguồn tài nguyên "vô tận" trong thiên nhiên, nhưng do sự phân bố không đều và do tác động của con người nên một số nơi trên thế giới trở nên khan hiếm hoặc kém chất lượng, không sử dụng được. Do tính dễ lan truyền nên phạm vi của vùng ô nhiễm nước lan nhanh trong thủy vực và theo đà phát triển của sản xuất công nghiệp, tốc độ đô thị hóa ... Nhiều nơi trên thế giới hiện nay đang bị đe dọa thiếu nước sạch trầm trọng do tình trạng nguồn nước vị ô nhiễm hoặc sa nạc hóa. Hậu quả của việc nhiễm độc độc chất, độc tố trong vùng nước bị ô nhiễm đã, đang và sẽ khắc phục lâu dài. Nước ô nhiễm là con đường dễ dàng nhất đưa độc chất vào các cơ thể sống và con người thông qua các mắt xích trong chuỗi thức ăn. Vì thế vấn đề ô nhiễm nước và ảnh hưởng của các tác nhân độc trong nước đến quần xã thủy sinh và con người cần được nghiên cứu.

*** Ô nhiễm, gây độc môi trường không khí**

Không khí là hỗn hợp các chất có dạng khí, có thành phần thể tích hầu như không đổi. Thành phần của không khí khô là 78%N_2, 20.95%O_2, 0.93% Ar, 0.03%

CO_2, 0.002% Ne, 0.005%He. Ngoài ra không khí còn chứa một lượng hơi nước nhất định. Nồng độ bão hòa hơi nước trong không khí phụ thuộc rất nhiều vào nhiệt độ.

Ô nhiễm không khí là sự phát tán vào khí quyển các loại khí, hơi, hay các hạt không phải là thành phần không khí khô, hoặc các loại hoá chất, năng lượng làm cho thành phần này thay đổi, gây ảnh hưởng bất lợi cho con người, sinh vật và các công trình.

Không khí ô nhiễm chứa rất nhiều loại chất độc nguy hại cho sức khỏe của con người và hệ sinh thái. Các chất này càng nguy hiểm hơn khi dễ dàng xâm nhập trực tiếp và thường xuyên vào cơ thể qua đường hô hấp và da, sau đó bị hấp thụ vào máu hoặc tác động ngay lên hệ thần kinh.

*** Ô nhiễm, gây độc môi trường đất**

Ô nhiễm nước, ô nhiễm không khí có liên quan mật thiết đến ô nhiễm gây độc đất đai. Ô nhiễm đất phản ánh những phương thức canh tác lạc hậu và những phương thức quản lý đất đai không hợp lý. Ô nhiễm đất phản ánh sự liên thông giữa ô nhiễm nước, không khí dẫn đên ô nhiễm đất.

Ở các nước phát triển, ô nhiễm gây độc đất còn là do:

+ Sử dụng quá mức trong nông nghiệp những sản phẩm hóa học như phân bón, chất điều hòa sinh trưởng , thuốc bảo vệ thực vật...
+ Thải vào đất một lượng lớn chất thải công nghiệp, chất thải độc hại.
+ Do tràn dầu.
+ Do các nguồn phóng xạ tự nhiên và nhân tạo.

1.2.6.2. *Nhiễm bẩn* (contamination)

Nhiễm bẩn là trường hợp các chất lạ làm thay đổi thành phần vi lượng, hóa học, sinh học của môi trường nhưng chua làm thay đổi tính chất và chất lượng của các môi trường thành phần. Như vậy môi trường nước khi bị ô nhiễm , đã trải qua giai đoạn nhiễm bẩn, nhưng một môi trường nhiễm bẩn chưa chắc bị ô nhiễm.

2. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU CỦA ĐỘC HỌC MÔI TRƯỜNG

Độc học môi trường nghiên cứu các đối tượng:

+ Các ảnh hưởng của độc chất, các độc tố sinh học lên:

- Các cá thể sinh vật
- Quần thể

- Quần xã
- Hệ sinh thái

+ Các ảnh hưởng của độc chất, các độc tố sinh học lên "vi địa sinh thái" và "trung địa sinh thái" (terreotrial microcosms and mesocosms)

- Những thay đổi của hệ thống sinh học và chức năng sinh thái của hệ sinh thái môi trường.

- Sự tổn hại của sinh vật và con người

- Thay đổi về số lượng loài, tuổi, cấu trúc, kích thước hoặc những loài mới xuất hiện trong quá trình tác động của chất độc.

- Thay đổi về phân bố di truyền

- Thay đổi về sự phát triển thực vật và năng suất sinh học

- Thay đổi về tốc độ và mức độ hô hấp trong đất

- Thay đổi hàm lượng của các nguyên tố vi đa lượng thành phần môi trường

- Thay đổi các đặc tính và tập tục sinh học của sinh vật và tương tác giữa các chủng loại trong hệ sinh thái với nhau

- Thông qua dây chuyền thực phẩm, tích luỹ và khuyếch đại sinh học chất độc và gây tác hại toàn bộ hệ thống sinh thái môi trường.

Chương 2
TÁC ĐỘNG CỦA ĐỘC CHẤT ĐỐI VỚI CƠ THỂ SỐNG

2.1. Đặc điểm chung (Các nguyên lý về độc học môi trường)

2.1.1. Khái niệm về độc chất

Có rất nhiều hóa chất tồn tại trong môi trường. Một số chất trong chúng là các chất độc, số khác là những chất **không độc**. Các chất độc hoá học do công nghiệp thải vào không khí, nước và đất. Từ môi trường, chúng thâm nhập vào chu trình thức ăn của con người. Khi đã đi vào hệ thống sinh thái của con người, chúng sẽ phá hủy hoặc làm thay đổi các quá trình hóa sinh, trong một số trường hợp dẫn đến những hậu quả nghiêm trọng *gây chết người.*

Độc chất học hóa học: khoa học nghiên cứu các hóa chất độc hại và phương thức gây độc của chúng.

Số các chất độc hóa học là rất nhiều. Hiện nay trong rất nhiều trường hợp khó có thể nói một chất đặc biệt nào đó là độc hay không. Một số hóa chất quan trọng, sử dụng nhiều đã được kiểm tra chặt chẽ nhưng không chứng minh được đặc tính không độc của chúng. Nhiều kim loại thể hiện như các chất nguy hiểm đối với môi trường lại là các nguyên tố dinh dưỡng cần thiết (ở dạng vết) cho sự phát triển bình thường của con người và động vật. Các nguyên tố đó là Al, Sb, As, Ba, Be, Bi, Cd, Co, Cu, Ce, In, Pb, Hg, Mo, Ag, Te, Tl, S, Ti, W, U và Zn. Schwartz dã sử dụng thuật ngữ "cửa sổ nồng độ" (concentration window) để đưa ra các đường ranh giới của chúng, cụ thể:

a) Nồng độ cần thiết.
b) Nồng độ thiếu (thấp hơn nồng độ a), gây rối loạn sự trao đổi chất.
c) Nồng độ gây độc(cao hơn nồng độ a) gây các hậu quả tai hại.

Thậm chí các nguyên tố nổi tiếng về độc hại như As, Pb và Cd cũng không thể thiếu được (ở lượng vết) cho sự phát triển của động vật.

Các chất độc cơ thể được phân loại tương ứng với tác dụng và chức năng của chúng. Có thể phân loại theo mutagens, các chất gây ung thư (carcinogens) v.v... Hoặc các tạp chất của thức ăn, HCBVTV, kim loại nặng, cacbonyl kim loại các hợp chất hữu cơ Clo v.v...

Theo số liệu của chương trình môi trường Liên hợp quốc (United Nations Environment Programme) hiện nay đã có 4 triệu hóa chất khác nhau và hàng năm có thêm 30 nghìn chất mới được tìm thêm ra. Trong số các chất trên có 60.000- 70.000 hóa chất được sử dụng rộng rãi. Bên cạnh tác dụng của chúng làm cho sản xuất, mức

sống và sức khỏe được tăng lên, nhiều chất trong số đó là những chất có tiềm năng độc hại.

2.1.2. Tính độc

Tính độc của một chất độc phụ thuộc vào các yéú tố sau:

- Đặc tính của chất đó đối với sinh vật.

Ví dụ: Pb, Hg, $CuSO_4$, gây độc với sinh vật.

Hg vô cơ ít độc hơn so với Hg hữu cơ.

Chất hữu cơ chứa Cl có độc tính càng cao khi nguyên tử Cl trong phân tử chất đó càng nhiều; thí dụ: $CH_3\,Cl<CH_2Cl_2<CHCl_3<CCl_4$.

Hợp chất amin, notro của benzen càng độc khi gốc NH_2 và NO_2 càng nhiều trong phân tử.

- Các chất dễ tan trong nước dễ gây độc hơn.
- Nồng độ (hayliều lượng) của chất độc.
- Tác động tổng hợp của nhiều chất: nếu nhiều chất độc cùng tác dụng đồng thời thì mức độ nguy hiểm càng tăng. Trong trường hợp này nồng độ các chất phải nhỏ hơn nồng độ cho phép của từng chất.

Cách tính nồng độ cho phép:

$$C_1/T_1 + C_2/T_2 + C_3/T_3 + ... < 1$$

Trong đó: C_1, C_2, C_3... là nồng độ từng chất trong môi trường

T_1, T_2, T_3... là nồng độ tối đa tương ứng khi tác động riêng rẽ.

- Thời gian tiếp xúc với chất độc càng lâu càng nguy hiểm.
- Nhiệt độ môi trường: thông thường nhiệt độ càng cao, khả năng gây độc càng lớn nhưng có một vài trường hợp thì ngược lại.

2.1.3. Ngưỡng độc

Ngưỡng độc là liều lượng chất độc thấp nhất gây ra ngộ độc. Thường tính theo đơn vị mg/kg trọng lượng cơ thể.

Tùy theo loài sinh vật sẽ có ngưỡng độc khác nhau. Cùng một chất độc nhưng ngưỡng độc của người khác của thực vật, động vật và vi sinh vật.

Trị số ngưỡng giới hạn (threshold limit value = TLV): đối với một hóa chất, TLV là nồng độ hóa chất (tính theo ppm) không tạo ra những ảnh hưởng xấu cho sinh vật trong một khoảng thời gian nào đó. TLV thông dụng nhất thường áp dụng cho các đối tượng người và sinh vật phải chịu đựng trong 8 giờ mỗi ngày và trong 5 ngày liên tiếp. Đôi khi phải áp dụng những trị số TLV ngắn hạn cho người vì công việc buộc phải đi vào vùng xử lý thuốc.

2.1.4. Tính bền vững của độc chất trong môi trường

Nhiều chất hóa học có thời gian bán hủy (half life) rất dài hay rất khó bị oxy hóa hoặc chuyển hoá sinh hóa hay sinh học, do đó tồn tại rất bền trong tự nhiên.

Ví dụ dioxin có thời gian bán hủy từ 10-12 năm. Chúng được thải ra môi trường trở thành chất độc hại có thời gian sống rất lâu dài và gây nguy hiểm cho hệ sinh thái. Chúng có thể được hấp thụ vào các cơ quan của thực vật, động vật rất lâu mà không bị phân hủy hay đào thải. Theo thơi gian chúng có thể được tích luỹ ngày càng nhiều qua mỗi bậc dinh dưỡng trong tháp dinh dưỡng của dây chuyền thức ăn, trước khi xâm nhập vào cơ thể con người. Nồng độ tích lũy này khi vượt quá ngưỡng độc giới hạn sẽ gây những bệnh nguy hiểm hoặc làm thay đổi cấu trúc tế bào, đột biến gien... làm suy thoái các thế hệ sau.

Ví dụ, sự kiện nhiễm độc methyl thủy ngân ở vịnh Minamata, Nhật Bản (1932-1971) không chỉ đối với cá mà nhiễm độc toàn bộ hệ sinh thái trong nước và trầm tích đáy vịnh, là một điển hình cho sự tồn tại bền vững của độc chất trong tự nhiên. Hậu quả là ngư dân trong vùng sau nhiều năm ăn cá bị nhiễm độc, đã phát những căn bệnh lạ mà chỉ có ở Minamata. Ngày nay, sau nhiều cố gắng nạo vét trầm tích chứa methyl thủy ngân và cải tại môi trường, người ta ước tính dư lượng còn lại của thủy ngân trong bùn đáy vịnh này phải đến năm 2011 mới phân hủy hết.

2.1.5. Các nguồn độc chất trong môi trường

2.1.5.1. Chất thải từ công nghiệp dược phẩm

Công nghiệp dược tạo ra một khối lượng lớn các chất thải hóa học. Thành phần của các chất này liên quan đến bí mật của sản phẩm hay độc quyền sáng chế, do đỗ khó công khai hoàn toàn. Các chất hóa học này có thể là chất ức chế sinh học hay chất độc đối với quá trình xử lý và sẽ gây nhiều vấn đề cho môi trường sống khi thải ra ngoài.

2.1.5.2. HCBVTV hữu cơ

Trên thị trường một số loại thuốc bảo vệ thực vật đã được sử dụng như DDT, lindane, chlordane, dieldrin, aldrin và heptachlor. Về mặt công dụng chúng được xem là có tác dụng diệt tuyệt đối nhiều loại côn trùng khác nhau. Nhưng khi các loại trên được dùng dưới dạng dung dịch, chúng có khả năng dính chặt vào các hạt keo đất và khó bị rửa trôi theo dòng nước và khó bị phân hủy sinh học hay hóa học trong môi trường tự nhiên. Thời gian bán phân hủy của chúng tương đối dài (1-10 năm, DDT có thể đến 120 năm). Do không tan trong nước nên chúng có thể được tích lũy trong các mô mỡ và chuyển từ động vật qua con người qua dây chuyền thức ăn, hoặc qua nước, không khí ô nhiễm.

2.1.5.3. Hợp chất phenol

Hợp chất phenol xuất phát từ benzen gồm: ployphenol, cholorophenol, phenoxy axit. Phenol không màu, tinh thể trắng có thể chuyển sang đỏ khi bị phơi ra ánh nắng. Tan tương đối trong nước. Phenol là phụ phẩm của công nghiệp hóa dầu, từ mỏ than, luyện cốc hoặc có thể tách ra từ nhựa đường, từ điều chế tổng hợp hữu cơ ... Phenol là nguyên liệu thô của nhiều ngành công nghiệp. Một ví dụ điển hình gần đây là 21 công nhân đã bị bỏng da, phải đi cấp cứu , nhập viện và để lại thương tật do tiếp xúc với phenol trong khi nạo vét kênh ở Bình Chánh, TP HCM (1999).

2.1.5.4. Các hợp chất PCB (polychloro biphenyl)

Giống HCBVTV cơ clo, PCB là hợp chất rất bền vững trong tự nhiên. Một phương pháp thường dùng để phá hủy cấu trúc của PCB là đốt nó ở 1200ºC trong 2 phút. Con đường thông thường nhất để PCB xâm nhập vào cơ thể người là qua thực vật, thủy sản, khí quyển (hạt bay hơi). Chúng có thể tồn lưu trong mô mỡ của các sinh vật sống.

2.1.5.5. Chất thải có gốc halogen

Xuất phát từ quá trình giặt tẩy làm sạch kim loại, dệt nhuộm hay thuộc da, công nghiệp làm lạnh. Gốc halogen có thể kết hợp với các chất thải trong nước thải để tạo thành các hợp chất rất nguy hiểm, độc hại, linh động trong nước và tồn tại lâu bền trong tự nhiên.

2.1.5.6. Chất độc cyanua

Từ hóa chất dùng để đãi vàng, tuyển quặng, xử lý hơi nóng trong luyện thép và một số chất thải công nghiệp hay chế biến tinh bột.

2.1.5.7. Chất độc phóng xạ

Có hai nguồn chất thải phóng xạ mà phổ biến nhất là từ nhà máy năng lượng hạt nhân: mỏ quặng Uranium; chất thải bệnh viện.

Có ba loại tia phóng xạ ảnh hưởng đến con người là *alpha, beta, gamma.* Mức độ gây hại tùy loại tia. Chất phóng xạ sẽ gây ra tình trạng thiếu máu, suy nhược cơ thể, mệt mỏi, rụng tóc, đục thủy tinh thể, nổi ban đỏ ở da, ung thư hoặc gây những đột biến trong quá trình hình thành tế bào, biến dổi gien làm ảnh hưởng đến cả thế hệ tương lai.

2.1.5.8. Các chất độc kim loại nặng

Từ bùn cống rãnh, kênh rạch đô thị,nước thải công nghiệp nhất là luyện kim, mạ kim loại... gây ảnh hưởng lâu dài lên cơ thể sinh vật và con người, gây ung thư.

2.1.5.9. Các yếu tố làm ảnh hưởng đến tính độc của chất độc, độc tố

Việc dự đoán và dự báo những ảnh hưởng có hại của hóa chất đối với con người và các quần thể sinh vật trong hệ sinh thái làm một việc hết sức khó khăn vì nó

chịu tác động bởi nhiều yếu tố, chẳng hạn: tuổi tác, giới tính, sức khỏe, điều kiện sống và nhiều yếu tố khác góp phần vào kết quả cuối cùng.

a. Liều lượng và thời gian tiếp xúc vời hóa chất độc

Nói chung khi liều lượng tiếp xúc càng cao và thời gian tiếp xúc càng cao thì tính độc tác hại càng lớn.

Sự xuất hiện cùng một lúc nhiều loại hóa chất trong cơ thể sống hoặc trong môi trường tại cùng một thời điểm tiếp xúc cũng là một yếu tố tác động tính độc của các chất.

Để chứng tỏ tác động này, các nhà độc chất học thường tiến hành các thử nghiệm để xác định LD_{50} của mỗi loại độc chất - LD_{50} chỉ đánh giá tính độc tương đối của một chất . Ví dụ, một chất có LD_{50} là 200ng/kg b.W, sẽ có tính độc bằng một nửa của hóa chất có LD_{50} là 100mg/kg bw.

b. Các yếu tố sinh học

Tuổi tác: những cơ thể trẻ, đang phát triển bị tác động mạnh của chất độc hơn những cơ thể người lớn. Ví dụ, trẻ em bị nhiễm độc chì và thủy ngân dễ dàng và nghiêm trọng hơn người lớn vì hệ thần kinh của chúng vẫn đang phát triển; con vật thí nghiệm nhỏ bị ngộ độc của SO_x và NO_x trong không khí ô nhiễm nặng hơn con vật lớn.

Tình trạng sức khỏe: dinh dưỡng kém, căng thẳng thần kinh, ăn uống không điều độ, bệnh tim, phổi và hút thuốc lá góp phần làm suy yếu sức khỏe và làm con người dễ bị nhiễm độc hơn. Yếu tố di truyền cũng có thể quyết định sự phản ứng của cơ thể đối với một số chất độc.

Yếu tố gien di truyền: cũng có tác dụng nhất định đến mức độ tác hại và khả năng ảnh hưởng lâu dài qua vài thế hệ của độc chất.

c. Các nhân tố môi trường ảnh hưởng đến hoạt tính của độc chất

Các nhân tố ô nhiễm lan truyền trong các môi trường thành phần (môi trường nước, không khí, đất) có thể gia tăng tính độc và cũng có thể tạo hiện tượng kết tủa, sa lắng làm giảm tính độc.

Các nhân tố ô nhiễm chịu ảnh hưởng mạnh của các yếu tố của môi trường thành phần mà nó nằm trong đó. Có thể kể một số tác nhân ảnh hưởng như sau:

pH môi trường: tính kiềm, axit hay trung tính của môi trường là yếu tố đầu tiên ảnh đến tính tan, độ pha loãng và hoạt tính của các chất gây độc. Một tác nhân ô nhiễm tồn tại ở trạng thái hòa tan thường có độc tính cao hơn đối với thủy sinh.

Ví dụ: ở pH axit, kẽm (Zn) có độc tính cao hơn vì tồn tại ở các dạng Zn^{2+} và $ZnHCO_3^+$ (hòa tan); trong khi đó ở pH kiềm, kẽm có độc tính thấp do tồn tại ở dạng $Zn(OH)_2$ (kết tủa).

Độ dẫn điện (EC): có ảnh hưởng nhất là với các chất độc có tính điện giải.

Các chất cặn trong môi trường nước, không khí, đất, gây kết dính hay sa lắng độc chất. Ví dụ, trong vùng đất chua phèn, nếu có các hạt keo sét lơ lửng - tích điện âm, Al^{3+} sẽ liên kết với các hạt mang điện âm này và sẽ lắng xuống làm giảm độc tính của Al^{3+} trong dung dịch đất.

Nhiệt độ: ảnh hưởng đến khả năng hòa tan, làm gia tăng tốc độ phản ứng, tăng hoạt tính của các chất ô nhiễm. Ví dụ, khi nhiệt độ cao, $HgCl_2$ sẽ tác dụng nhanh gấp 2-4 lần so với nhiệt độ thấp. HCBVTV DDT và một số loại thuốc diệt rầy thường tăng độc tính khi nhiệt độ môi trường cao.

Diện tích mặt thoáng: ảnh hưởng trực tiếp đến sự phân bố nồng độ (liều lượng), phân hủy chất ô nhiễm, đặc biệt là chất hữu cơ không bền vững. Dòng nước có bề mặt lớn, dòng chảy mạnh, lưu lượng lớn có khả năng tự làm sạch cao, giảm độc tính của dòng .

Các chất phản ứng hoặc chất xúc tác: nếu trong môi trường tồn tại chất xúc tác thì hoạt tính của chất ô nhiễm sẽ tăng cao nhiều lần. Ngược lại , khi có chất đối kháng thì độc tính sẽ giảm hoặc triệt tiêu.

Các yếu tố về khí tượng , thủy văn: độ ẩm, tốc độ gió, ánh sáng, sự lan truyền sóng, dòng chảy, độ mặn,... cũng gây tác động khá lớn đến hoạt tính của độc chất.

2.1. 6. Các chất độc hóa học trong thành phần môi trường

2.1.6.1. Các chất độc trong không khí

Trên thực tế, việc sử dụng hàng nghìn hóa chất trong sản xuất và đời sống chính là mối nguy hiểm đe dọa đến sức khỏe và đời sống con người. Năm 1978 các ủy ban bảo vệ môi trường, sức khỏe và an toàn lao động, độ an toàn của các sản phẩm tiêu dùng (Mỹ) đã nêu ra danh sách 24 chất và nhóm chất cực kì nguy hiểm đối với khí quyển, đó là:

Acrilonitril, Asen, amiăng, benzen, Beri, Cadimi, các dung môi Clo hóa, clofluocacbon, cromat (M_2CrO_4), các khí lò luyện cốc, dietystilbesterol, dibromcloropropan, etylen dibromua, etylen oxit, chì, thủy ngân, nitroamin, ozon, biphenyl được polybrom hóa, biphenyl được polyclo hóa, tia phóng xạ, dioxit lưu huỳnh, vinyl clorua và sự phân tán tro có chứa các chất thải độc hại.

2.1.6.2. Các chất độc trong nước và trong đất

a. Các nguyên tố

Danh sách các nguyên tố dạng vết tìm thấy trong nước tự nhiên và nước thải được nêu ra ở bảng 5.1.

Một số trong các chất này là cần thiết ở nồng độ thấp, có tác dụng như là chất dinh dưỡng cho đời sống động thực vật, nhưng ở nồng độ cao chúng lại là những chất độc.

Bảng 2.1. Các nguyên tố độc hại tìm thấy ở nước tự nhiên và nước thải

Nguyên tố	**Nguồn thải ra**	**Tác dụng đến sinh vật**
As	HCBVTV, chất thải hóa học	Độc, có khả năng gây ung thư
Cd	Chất thải công nghiệp mỏ, mạ kim loại , ống dẫn nước	Đảo ngược vai trò hóa sinh của Ezym,gây ra cao huyết áp, gây hỏng thận, phá hủy các mô và hồng cầu, có tính độc đối với động thực vật dưới nước.
Be	Than đá, năng lượng hạt nhân và công nghiệp vũ trụ.	Độc tính mạnh và bền, có khả năng gây ung thư.
B	Than đá, sản xuất chất tẩy rửa, chất thải công nghiệp	Độc đối với một số loại cây.
Cr	Mạ kim loại	Nguyên tố cần thiết ở dạng vết, Cr(VI) có khả năng gây ung thư.
Cu	Mạ kim loại, chất thải sinh hoạt hằng ngày và công nghiệp, công nghiệp mỏ, khử kiềm.	Nguyên tố cần thiết ở dạng vết, không độc lắm đối với động vật, độc đối với cây cối ở nồng độ trung bình
F (ion F)	Các nguồn địa chất tự nhiên, chất thải công nghiệp, chất bổ sung vào nước uống.	Ở nồng độ 1mg/l ngăn cản sự phá hủy răng, ở nồng độ ~5mg/l gây ra sự phá hủy xương và gây nứt ở răng.
Pb	Công nghiệp mỏ, than đá, xăng, hệ thống ống dẫn nước máy	Độc, gây bệnh thiếu máu, bệnh thận, rối loạn thần kinh, môi trường sống bị phá hủy.
Mn	Chất thải công nghiệp mỏ, tác động vi sinh vật lên các khoáng Mn ở pE thấp	Ít độc đối với động vật, độc đối với thực vật ở nồng độ cao
Hg	Thải công nghiệp, mỏ, HCBVTV , than đá	Độc tính cao
Mo	Thải công nghiệp, các nguồn tự nhiên	Có khả năng độc đối với động vật, cần thiết đối với thực vật
Se	Các nguồn địa chất tự nhiên, than đá	Cần thiết ở nồng độ thấp, độc ở nồng độ cao

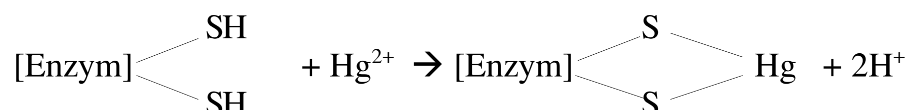
Zn	Thải công nghiệp, mạ kim loại, hệ thống ống dẫn nước máy	Cần thiết đối với nhiều metallo-enzymes, độc đối với thực vật ở nồng độ cao

b. HCBVTV trong nước:

Các nguồn nước chứa một số lượng lớn các loại HCBVTV, chủ yếu xuất phát từ hệ thống thoát nước của đất công nghiệp. Các loại HCBVTV này chủ yếu thuộc về hai nhóm chính là HCBVTV cơ clo và HCBVTV cơ photpho.

2.1.6.3. Ảnh hưởng của các hóa chất độc đối với enzym

Nói chung các hóa chất độc tấn công vào các vùng hoạt động của enzym, cản trở chức năng thiết yếu của chúng. Các ion kim loại nặng, đặc biệt như Hg^{2+} , Pb^{2+}, và Cd^{2+} có thể coi là những chất kìm hãm enzym nhanh. Chúng tác động lên các phối tử chứa lưu huỳnh như-SCH_3 Và -SH trong methionin và cystein amino axit, các chất này là một phần trong cấu trúc của enzym:



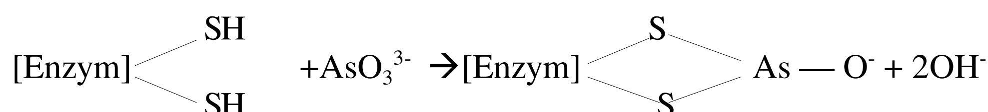
✶ Các metallo-enzymes chứa kim loại trong cấu trúc của chúng. Tác dụng của chúng bị kìm hãm khi một ion kim loại của metallo-enzyme bị thế chỗ bởi ion kim loại khác có cùng kích thước và điện tích. Ví dụ Zn^{2+} trong một số metallo-enzymes được thay thế bằng Cd^{2+} bao gồm adenozin triphotphataza, alcohol dehydrogennaza, amylaza, cacbonic anhydraza Pb^{2+} cản trở axetylcolanesteraza, adenozin triphotphat...

2.2. Tác động sinh hoá của một số chất độc vô cơ điển hình

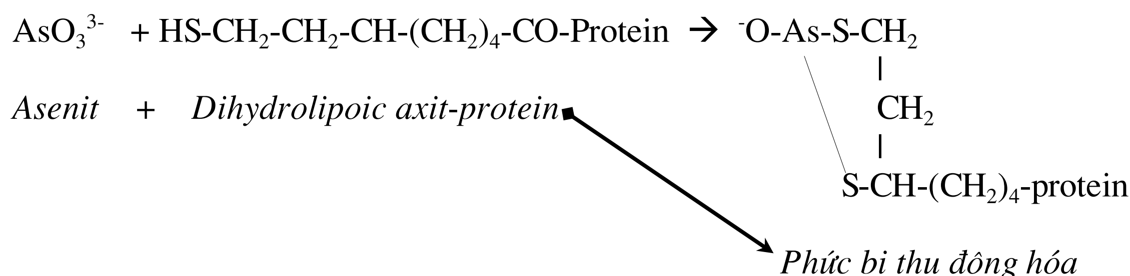
2.2.1. Tác dụng hóa sinh (biochemical effects) của asen

∗ Asen thường có mặt trong HCBVTV, các loại thuốc diệt nấm (fungisides), diệt cỏ (herbicides). Trong số các hợp chất của asen thì As (III) là độc nhất.

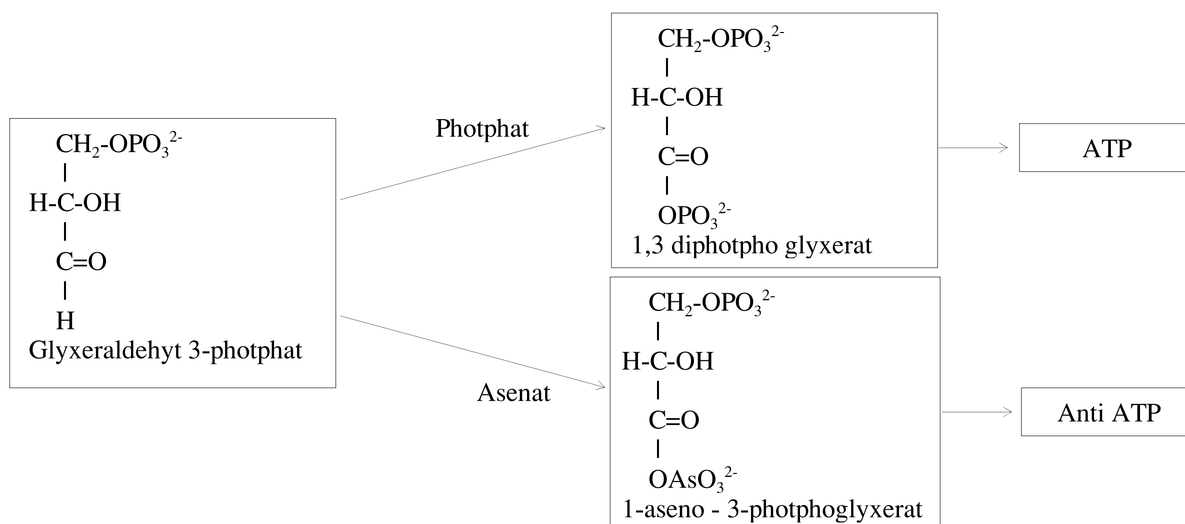
∗ As(III) thể hiện tính độc bằng tấn công lên các nhóm —SH của các enzym, làm cản trở hoạt động của enzym.



Các enzym sản sinh năng lượng của tế bào trong chu trình của axit xitric bị ảnh hưởng rất lớn. Enzym sẽ bị ức chế do việc tạo phức với As(III), dẫn tới thuộc tính sản sinh phân tủ của ATP bị ngăn cản.



Do có sự tương tự về tính chất hóa học với Photpho, Asen can thiệp vào một số quá trình hóa sinh làm rối loạn Photpho. Có thể thấy được hiện tượng này khi nghiên cứu sự phát triển hóa sinh của chất sinh năng lượng chủ yếu là ATP (Adenozin triphotphat). Một giai đoạn quan trọng trong quá trình hình thành và phát triển của ATP là tổng hợp enzym của 1,3 — diphotpho glyxerat từ glyxeraldehyd 3-photphat. Asen sẽ tạo ra 1-arseno-3-photphoglyxerat gây cản trở giai đoạn này. Sự photpho hóa được thay bằng sự asen hóa, quá trình này kèm theo sự thủy phân tự nhiên tạo thành 3-photphoglyxerat và asen.



Asen (III) ở nồng độ cao làm đông tụ các protein có khả năng là do sự tấn công các liên kết nhóm sulphua bảo toàn các cấu trúc bậc 2 và 3.

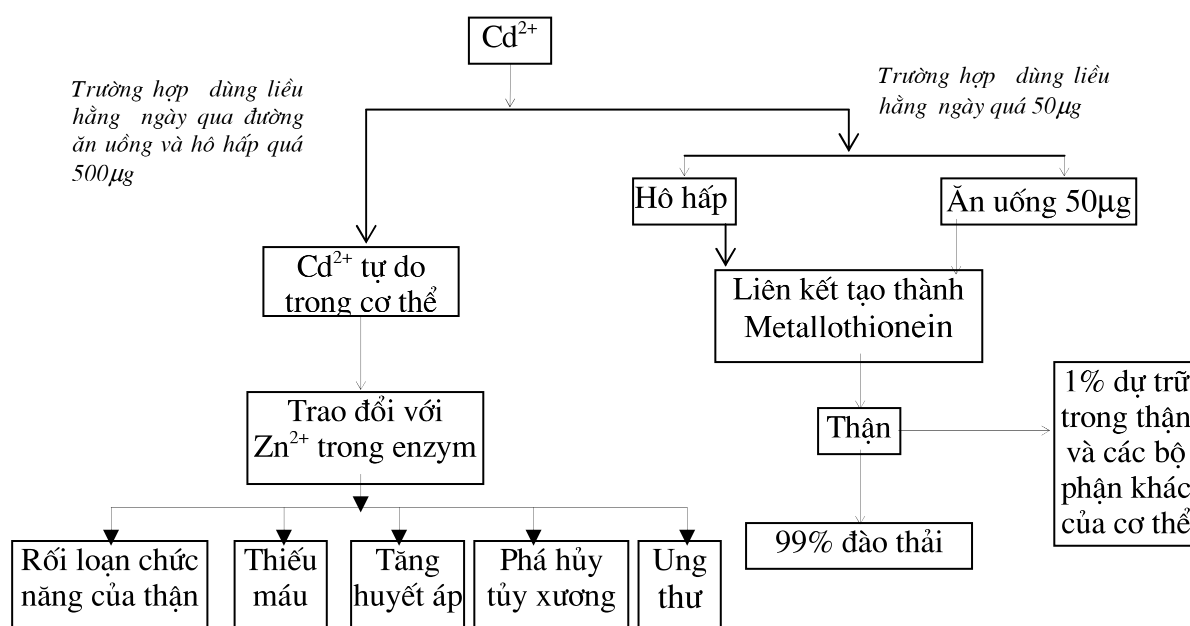
Ba tác dụng hóa sinh chính của As là: làm đông tụ protein, tạo phức với coenzym và phá hủy quá trình photpho hóa.

∗ Các chất chống độc Asen là các hóa chất có nhóm -SH có khả năng tạo liên kết với Asen (III). Ví dụ 2,3 -dimercaptopropanol.

2.2.2. Tác dụng hóa sinh của cadimi

Trong tự nhiên cadimi có trong các khoáng vật chứa kẽm. Cây cối đang phát triển đòi hỏi kẽm và chúng cũng tách và làm giàu Cadimi với một cơ chế hóa sinh tương tự. Nhiễm độc Cadimi xảy ra tại Nhật ở dạng bênh itai itai hoặc "Ouch Ouch"làm xương trở nên giòn. Ở những nồng độ cao Cadimi gây ra đau thận, thiếu máu và phá hủy tủy xương.

Phần lớn Cadmi xâm nhập vào cơ thể chúng ta được giữ lại ở thận và được đào thảitheo nước tiểu. Một phần nhỏ được liên kết mạnh nhất với protein của cơ thể thành metallothionein có mặt ở thận, trong khi phần còn lại được giữ trong cơ thể và dần dần được tích lũy cùng với tuổi tác. Khi những lượng lớn Cd^{2+} được tích trữ, nó sẽ thế chỗ Zn^{2+} ở các enzym quan trọng và gây ra rối loạn trao đổi chất.

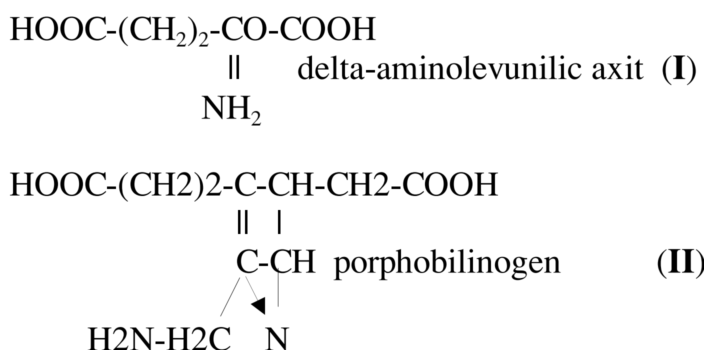


2.2.3. Tác dụng hóa sinh của chì

Chì là kim loại tương đối phổ biến. Trong tự nhiên, có nhiều kim loại chứa chì. Trong khí quyển, chì tương đối giàu hơn so với các kim loại nặng khác. Nguồn chính của chì phân tán trong không khí là sự đốt cháy các nhiên liệu (xăng chứa chì). Trong nhiên liệu lỏng, chì được thêm vào dưới dạng $Pb(CH_3)_4$ và $Pb(C_2H_5)_4$ cùng với các chất làm sạch 1,2-dicloetan và1,2-dibrometan. Nói chung cùng với các chất gây ô nhiễm khác chì được loại khỏi khí quyển do các quá trình sa lắng khô và ướt. Kết quả là bụi thành phố và đất bên đường ngày càng giàu chì với nồng độ phổ biến khoảng 1000-4000 ng/kg ở những thành phố náo nhiệt.

Có thể nhận thấy rằng phần lớn người dân thành phố bị hấp thụ chì từ ăn uống (200-300mg/l ngày), nước và không khí cung cấp thêm 10-15 mg/l ngày. Từ tổng số chì bị hấp thụ này thì có khoảng 200 mg chì được đào thải ra còn khoảng 25 mg được giữ lại trong xương mỗi ngày.

Tác dụng hóa sinh chủ yếu của chì là tác động của nó tới sự tổng hợp máu dẫn đến phá vỡ hồng cầu. Chì ức chế một số enzym quan trọng của quá trình tổng hợp máu do sự tích lũy các hợp chất trung gian của quá trình trao đổi chất. Một hợp chất trung gian kiểu này là delta-amino lenilinilic axit. Một pha quan trọng của tổng hợp máu là sự chuyển hóa delta-amino levulinic axit thành porphobilinogen.



Chì ức chế ALA-dehydraza enzym (I) do đó giai đoạn tiếp theo tạo thành dạng (II) porphobilinogen không thể xảy ra. Tác dụng chung là phá hủy quá trình tổng hợp hemoglobin cũng như các sắc tố hô hấp khác cần thiết trong máu như cytochromes.

Cuối cùng chì cản trở việc sử dụng O_2 và glucoza để sản xuất năng lượng cho quá trình sống. Sự cản trở này có thể nhận thấy khi nồng độ chì trong máu khoảng 0,3 ppm. Ở các nồng độ cao hơn của chì trong máu (>0,8 ppm) có thể gây nên hiện tượng thiếu máu do sự thiếu hemoglobin. Nếu hàm lượng chì trong máu nằm trong khoảng (>0.5-0.8 ppm) gây ra sự rối loan chức năng của thận và phá hủy não.

Do sự tương tự về tính chất hóa học của Pb^{2+} và Cd^{2+} xương được xem là nơi tàng trữ Pb tích tụ của cơ thể. Sau đó phần chì này có thể tương tác cùng với photphat trong xương và thể hiện tính độc khi truyền vào các mô mềm của cơ thể.

* Nhiễm độc chì có thể được chữa bằng các tác nhân chelat có khả năng liên kết mạnh với Pb^{2+} . Ví dụ , chelat của Canxi trong dung dịch được dùng để giải độc chì. Pb^{2+} thế chỗ Ca^{2+} trong phức chelat và kết quả là phức chelat Pb^{2+} được tách ra nhanh ở nước tiểu. Ba phức chelat điển hình của chì được chỉ ra dưới đây:

1 - Pb - EDTA
2 - Pb - (2.3- dimecapto - propanol
3 - Pb - d-penecillamin

2.2.4. Tác dụng hóa sinh của thủy ngân

* Thủy ngân là kim loại nổi tiếng về tính độc sau dịch bệnh "Minamata" vào những năm 1953-1960 tại Nhật. Có 111 trường hợp nhiễm độc thủy ngân trong số những người ăn phải cá nhiễm thủy ngân ở vịnh Minamata. Trong số đó khoảng 45 người đã chết. Những khuyết tật về gen đã được quan sát thấy ở 20 trẻ sơ sinh mà mẹ của chúng ăn phải hải sản được khai thác từ vịnh. Trong cá của vịnh người ta phát hiện thấy có chứa 27-102 ppm thủy ngân dưới dạng metyl thủy ngân. Nguồn thủy ngân này thoát ra từ nhà máy hóa chất Minamata. Tiếp đó là những tin tức còn tai hại hơn về nhiễm độc thủy ngân ở Iraq vào năm 1972 khi mà 450 nông dân đã chết sau khi ăn phải loại lúa mạch bị nhiễm độc thủy ngân do HCBVTV. Hai sự kiện bi thảm này, đã chứng tỏ thủy ngân là một chất gây ô nhiễm mạnh và kết quả là thủy ngân được nghiên cứu một cách toàn diện hơn so với bất kì các nguyên tố vết khác.

Trong tự nhiên, thủy ngân có mặt ở dạng vết của nhiều loại khoáng, đá. Các loại khoáng này trung bình chứa khoảng 80ppb thủy ngân. Quặng chứa thủy ngân chủ yếu là Cinnabar, HgS. Các loại nhiên liệu, than đávà than nâu chứa khoảng 100 ppb thủy ngân. Nơi tiêu thụ thủy ngân nhiều thứ hai là nhà máy sản xuất các thiết bị điện, như đèn hơi thủy ngân, pin thủy ngân, công tắc điện... Nơi sử dụng nhiều thứ ba là công nghệ hạt giống nông nghiệp sử dụng một lượng lớn chất chống nấm cho việc làm sạch hạt giống. Một số hợp chất điển hình dùng cho mục đích này là :

Metyl nitril thuỷ ngân

Metyl dixyan diamit thuỷ ngân

Metyl axetat thuỷ ngân

Etyl clorua thuỷ ngân

Hợp chất của thủy ngân được sử dụng để làm sạch một lượng lớn hạt giống, khi hạt giống gieo trồng trên diện tích rộng sẽ dẫn tới sự phân tán rộng rãi các hợp chất của thủy ngân. Tiếp đó thủy ngân được chuyển đến động thực vật và vào trong thức ăn của con người.

Như vậy, thủy ngân thâm nhập vào môi trường chủ yếu thông qua hoạt động của con người. Dòng nước thải đôi khi chứa lượng thủy ngân lớn gấp 10 lần so với nước tự nhiên (0,001-0,0001 ppm). Một khi thủy ngân hấp thụ trong các trầm tích của các nguồn nước nó sẽ dần dần được giải phóng vào nước và gây nên sự nhiễm bẩn thường xuyên lâu dài sau khi nguồn thủy ngân ban đầu đã bị loại trừ. Sự bổ sung tự

nhiên của thủy ngânvào các đại dương là khoảng 5000 tấn/năm, còn 5000 tấn khác được đưa vào do hoạt động của con người.

∗ Hiệu ứng độc: Tính độc của thủy ngân phụ thuộc vào đặc tính hóa học của nó. Thủy ngân nguyên tố tương đối trơ và không độc. Nếu nuốt vào thì thủy ngân sau đó được thải ra mà không gây hậu quả nghiêm trọng. Thủy ngân có áp suất hơi tương đối cao và nếu như hơi này bị hít vào thì sẽ rất độc. Vì vậy thủy ngân cần phải được bảo quản ở những nơi thoáng gió và những phần rơi vãi cần được làm sạch rất nhanh. Hơi thủy ngân , khi hít phải, đi vào não qua máu, dẫn tới sự hủy hoại ghê gớm hệ thống thần kinh trung ương.

∗Hg_2^{2+} tạo nên chlorua thủy ngân không tan với các ion Cl^- . Vì dạ dày chúng ta chứa một lượng đủ lớn Cl^- nên Hg_2^{2+} không độc. Tuy nhiên Hg^{2+} là rất độc. Do ái lực lớn của nó đối với các nguyên tử S mà nó dễ dàng kết hợp với các amino axit chứa lưu huỳnh của protein. Nó cũng tạo liên kết với hemoglobin và albilmin huyết thanh, cả hai chất này đều có chứa nhóm sunphydryl. Tuy hhiên Hg^{2+} không thể đi qua màng sinh học và do đó không thể thâm nhập vào các tế bào sinh học.

∗ Các dạng độc nhất là các hợp chất hữu cơ thủy ngân, đặc biệt là CH_3Hg^+ (metyl thủy ngân), chất này hòa tan trong mỡ, phần chất béo của các màng và trong não tủy. Liên kết cộng hóa trị Hg-C không dễ dạng bị phá vỡ và alkyl thủy ngân bị giữ lại trong một thời gian dài. Đặc tính nguy hiểm nhất là khả năng của RHg^+ vượt qua rau thai và đi và các mô bào thai.

Sự liên kết của thủy ngân với màng tế bào chắc là ngăn cản sự chuyển vận tích cực của đường qua màng và không cho cho phép sự dịch chuyển Kali tới màng. Trong trường hợp các tế bào não, điều này sẽ dẫn đến thiếu hụt năng lượng trong tế bào và những rối loạn trong việc truyền các kích thích thần kinh. Đây là cơ sở để giải thích vì sao các trẻ sơ sinh được sinh ra từ những bà mẹ bị nhễm metyl thủy ngân sẽ chịu những phá hoại không thể hồi phục được của hệ thần kinh trung ương, bao gồm sự phân liệt thần kinh, sự kém phát triển về trí tuệ và chứng co giật. Sự nhiễm độc metyl thủy ngân cũng dẫn tới sự phân lập thể nhiễm sắc, sự phá vỡ thể nhiễm sắc và ngăn cản sự phân chia tế bào. Tất cả các bệnh nhiễm độc thủy ngân xảy ra ở hàm lượng thủy ngân trong máu là 0,5 ppm CH_3Hg^+.

∗ Sự tăng nồng độ thủy ngân trong dây chuyền thực phẩm

Sau đây là thí dụ điển hình được các nhà nghiên cứu môi trường luôn lấy làm thí dụ, nhà máy hóa chất Minamata thải thủy ngân vào vịnh Minamata nhưng cá trong vịnh lại được tìm thấy có chứa CH_3Hg^+ .

Loại	đặc tính hoá học và sinh hoá
Hg	Tương đối trơ và không độc, dạng hơi rất độc nếu hít phải
Hg_2^{2+}	Tạo hợp chất ít tan với clorua - độ độc thấp
Hg^{2+}	Độc nhưng khó di chuyển qua màng tế bào (màng sinh học)
RHg^+	Độ độc cao, thường ở dạng CH_3Hg^+, gây nguy hiểm cho hệ thần kinh và não, dễ đi qua màng sinh học. Tích trữ được trong các mô mỡ.
R_2Hg	Độ độc thấp nhưng dễ chuyển thành RHg^+ trong môi trường có độ axit trung bình.
Hg_2S	Không tan và không độc, thường có trong đất.

Điều này được giải thích như sau: Thủy ngân hoặc muối của nó có thể được chuyển hóa thành metyl thủy ngân bởi vi khuẩn yếm khí tổng hợp metan trong nước. Sự chuyển hóa này được thúc đẩy bởi Co(III) chứa coenzym vitamin B12 . Nhóm CH_3- liên kết với Co (III) trong coenzym được chuyển vị enzym bởi coban amin tới Hg^{2+} , tạo thành CH_3Hg^+ hoặc $(CH_3)_2Hg$.

Môi trường axit thúc đẩy sự chuyển hóa của dimetyl thủy ngân thành metyl thủy ngân tan được trong nước. Chính metyl thủy ngân đã tham gia vào dây chuyền thực phẩm thông qua sinh vật trôi nổi và được tập trung ở cá với nồng độ lớn gấp khoảng 10^3 lần hoặc hơn so với lúc đầu. Điều này được chỉ ra ở hình 5.3.

Hg^{2+} → CH3Hg^+ → sinh vật trôi nổi → sâu bọ (cá nhỏ) →

→ Chim, cá lớn → người.

Nồng độ thủy ngân tăng nhanh ở mỗi một mức trong dây chuyền thực phẩm. Điều này thấy rõ thậm chí cả ở nước không bị nhiễm bẩn. Thủy ngân luôn luôn là một phần của môi trường và vòng chuyển hóa của thủy ngân đã tồn tại rất lâu trước khi công nghiệp phát triển. Trong loại cá lớn thời kì xa xưa được bảo quản ở một số bảo tàng, đã tìm thấy có chứa một lượng đáng kể thủy ngân. Tuy nhiên sự nhiễm bẩn thủy ngân đã làm tăng đáng kể nồng độ thủy ngân trong mỗi một giai đoạn của dây chuyền thức ăn.

Không lâu sau thảm họa Minamata lại có thông báo rằng cá từ hồ Erie và sông Saint Clair có chứa hàm lượng thủy ngân cao (0,1-0,35 ppm) ở dạng metyl thủy ngân trong các mô sống của chúng. Kết quả là ngành đánh cá thương phẩm quan trọng trên những địa bàn này đã bị đóng cửa.

∗ Các phương pháp điều trị:

Sự nhiễm bẩn mổi trường bởi thủy ngân có thể được ngăn cản nếu tuân theo những nguyên tắc sau đây, do các Ủy ban bảo vệ môi trường của Mỹ và Thụy Điển (Environmental protection Agencies of USA and Sweden) đưa ra.

1. Tất cả các nhà máy sản xuất clo và xút ăn da cần phải ngừng việc sử dụng điện cực Hg và chuyển hướng sử dụng công nghệ mới.

2. Tất cả các HCBVTV loại ankyl thủy ngân phải bị cấm sử dụng.

3. Tất cả các HCBVTV chứa thủy ngân khác cần phải được sử dụng hạn chế ở một vùng chọn lọc.

Những trầm tích đã bị nhiễm thủy ngân ở cửa sông hồ sẽ tiếp tục sản sinh CH_3Hg^+ độc tính cao vào nước nhiều năm tiếp theo. Ở Thụy Điển, các cuộc thử nghiệm đã được tiến hành để giải độc cho các trầm tích bằng phương pháp bao phủ các trầm tích ở đây nhờ các vật liệu mới nghiền mịn và có độ hấp thụ cao. Một phương pháp nữa là chôn giấu các trầm tích trong các vật liệu vô cơ trơ.

2.2.5. Tác dụng hóa sinh của cacbon monooxit (CO)

Các nguồn chính thải cacbon monooxit:

Các quá trình tự nhiên như hoạt động của núi lửa, tự thoát ra của khí tự nhiên, sự phóng điện khi bão,sự nảy mầm của hạt giống... chỉ thải ra một lượng nhỏ cacbon monooxit vào khí quyển. Phần đóng góp chính là từ hoạt động của con người. Hàng năm ở qui mô toàn cầu lượng CO thải ra là 350 triệu tấn (do con người 275 và do tự nhiên 75 triệu tấn) trong số đó riêng ở Mỹ thải ra hơn 100 triệu tấn CO vào khí quyển:

(a) Giao thông vận tải đóng góp 64% lượng CO thải ra:

- trong đó xe động cơ là 59,2%
- hàng không là 2,9%
- đường sắt 0,1%

(b) Tiếp theo đó là các nguồn khác 16,9%:

- đóng góp phần chính là cháy rừng 7,2%
- đốt cháy nông nghiệp 8,3%.

Đốt cháy nông nghiệp bao gồm quá trình đốt cháy được kiểm tra khống chế các mảnh rừng, các phần thải nông nghiệp, bụi cây, cỏ dại và các loại thực vật khác .

(c) Các quá trình công nghiệp, chủ yếu là công nghiệp luyện sắt, thép và công nghiệp dầu khí và giấy đứng vị trí thứ 3 về mức độ thải CO vào không khí(9,6%). Nồng độ CO nền của khí quyển là 0.1 ppm.

Khí quyển toàn cầu chứa vào khoảng 530 triệu tấn cacbon monooxit, với thời gian lưu trung bình từ 36 tới 110 ngày.

Cacbon monooxit tấn công hemoglobin và thể cacbon monooxit tạo ra cacboxyhemoglobin. Phản ứng này có hằng số cân bằng vào khoảng 210 :

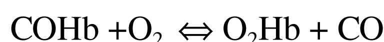


$O_2Hb + CO \Leftrightarrow COHb = O_2$

Cacboxyhemoglobin là phức bền do vậy mà kết quả là sự giảm khả năng tải O_2 của máu.

Tác dụng ban đầu của nhiễm độc cacbon monooxit là sự mất khả năng xét đoán, điều này là nguyên nhân gây ra nhiều tai nạn ô tô. Cùng với sự tăng hàm lượng cabon monooxit thì những rối loạn về quá trình trao đổi chất khác nhau cũng sẽ được bắt gặp và hậu quả là dẫn đến cái chết, như được chỉ ra ở bảng dưới đây.

Sự nhiễm độ cacbon monooxit có thể được chữa bằng cách đưa người bị nhiễm độc thở khí O_2 trong lành, do đó mà phản ứng ngược sẽ xảy



$COHb + O_2 \Leftrightarrow O_2Hb + CO$

Cảnh sát giao thông làm nhiệm vụ ở các điểm nút giao thông trong những giờ cao điểm đã dược khuyên sử dụng bình oxy ở những nược phát triển.

Bảng 2.3. Hậu quả của sự nhễm độc CO ở các mức nồng độ khác nhau.

Nồng độ CO (ppm)	% chuyển hóa $O_2Hb \rightarrow COHb$	Ảnh hưởng đối với con người
10	2	Giảm khả năng phán đoán và giác quan.
100	15	Đau đầu, chóng mặt, mệt mỏi.
250	32	Bất tỉnh.
750	60	Chết sau vài giờ.
1000	66	Chết rất nhanh.

2.2.6. Tác dụng hóa sinh của các nitơ oxit (NO_X)

Nitơ oxit NO ít độc hơn so với nitơ dioxit NO_2 . Giống như CO, NO tạo liên kết với hemoglobin và làm giảm hiệu suất vận chuyển oxy. Ở trong không khí bị ô nhiễm thì NO có mặt ở nồng độ thấp hơn nhiều so với CO và vì vậy tác động đến hemoglobin là nhỏ hơn nhiều.

NO_2 độc hại hơn với sức khỏe con người. Hậu quả của nhiễm độc NO_2 ở các mức nồng độ khác nhau nêu ở bảng 2.4.

Việc hít phải NO_2 chứa trong các khí xuất hiện khi đốt xenllulo và phim nitroxenllulo dẫn tới cái chết. Hai người đã chết và năm người bị thương khi xảy ra sự rò rỉ NO_2 lỏng khi phóng tên lửa vượt đại dương Titan II Rock, tại Kansas vào ngày 24 tháng 8 năm 1978. Ở đây, NO_2 lỏng được dùng làm chất oxy hóa cho nhiên liệu N_2H_2 trong các tên lửa.

Cơ chế hóa sinh giải thích độc tính của NO_2 vẫn chưa rõ ràng. Có thể một số hệ thống enzym của tế bào dễ dàng bị phá hủy bởi NO_2, bao gồm sự dehydro hóa lactic và catalaxa. Có thể dùng chất chống độc là chất chống oxy hóa như vitamin E.

Bảng 2.4. Hậu quả của sự nhiễm độc NO_2 ở các mức nồng độ khác nhau với sức khỏe con người

Nồng độ NO_2 (ppm)	Thời gian tiếp xúc	Hậu quả đến sức khỏe con người
50 - 100	Dưới 1 h	Viêm phổi trong 6 - 8 tuần
150 — 200	Dưới 1 h	Phá hủy dây khí quản, sẽ chết nếu thời gian tiếp xúc là 3 - 5 tuần
500 hoặc lớn hơn	2 -10 ngày	Chết

2.2.7. Tác dụng hóa sinh của khí sunphurơ

Tác dụng chủ yếu của SO_2 là vào cơ quan hô hấp, gây nên sự kích thích và làm tăng trở kháng của luồng không khí. Hầu hết mọi người bị kích thích ở nồng độ SO_2 là 5 ppm hoặc coa hơn. Một số người nhạy cảm thậm chí còn bị kích thích ở nồng độ 1-2 ppm SO_2 và đôi khi xảy ra sự co thắt thanh quản khi bị nhiễm độc ở nồng dộ SO_2 là 5-10 ppm. Những triệu chứng của hiện tượng nhễm độc SO_2 là sự co hẹp của dây thanh quản kèm theo sự tăng tương ứng độ cảm dối với không khí khi thở.

Bảng 2.5. Một số thảm họa do SO_2 trong không khí gây ra.

Năm	Địa điểm	Hậu quả được ghi nhận
12.1930	Mense River	Chuyển động nhiệt lưu giữ SO_2 , 38 ppm level, 60 người chết, một số súc vật bị chết.
10.1948	Donora Pennsylvania	Nhiễm đến 40%, 20 người chết , 2 ppm SO_2
12.1952	London	Đảo lộn nhiệt độ, sương mù, dày đặc, 1,3 ppm SO_2 , Khoảng 3500-4000 người chết
01.1956 12.1957	London	0,4 ppm SO_2, 180-200 người chết. Số người chết chủ yếu (60%) ở lứa tuổi 70

Thảm họa phổ biến nhất do SO_2 xảy ra khi nó được kèm theo với khói. Sự kết hợp này xảy ra trong thời gian có sương mù dày đặc. Tại London (Từ 5-9 tháng 12 năm 1952) các khói sương mù dày đặc tồn tại trong 5 ngày kiên tục và gây ra 4000 trường hợp tử vong, cao hơn so với mức bình thường. Nồng độ cực đại của SO_2 là 1,3 ppm và khói là 4 $mg.m^{-3}$. Những nguyên nhân gây tử vong là đau dây thanh quản, viêm phổi và liên quan với các bệnh đường hô hấp.

Sương mù được lập lại vào tháng 12 năm 1962, nhưng số người chết chỉ là 700. Tỉ lệ tử vong trong trường hợp này thấp là do lượng khói ít vì công ước giữ không khí trong lành năm 1962 đã được thực hiện.

SO_2 được giới quan chức phụ trách sức khỏe xã hội xem như chất làm ô nhiễm không khí đáng kể nhất, mặc dù trên thực tế ở nồng độ 20 ppm nó không gây độc hại và nồng độ gây chết người chỉ tại 500 ppm. Nguyên nhân của quan điểm này là do SO_2 tác động lên người cao tuổi, đặc biệt tới những người mắc bệnh về đường hô hấp. Những người cao tuổi này rất nhạy cảm khi hít phải SO_2 trong thời gian kéo dài ở nồng độ cao, đặc trưng cho những biến cố ô nhiễm không khí.

* Tác dụng lên giới thực vật của SO_2:

Ở nồng độ cao của khí SO_2 gây ra sự pha hủy các mô lá , làm hư hại các vùng rìa của lá và vùng nằm giữa các gân lá. Khi độ ẩm tương đối tăng lên, tác hại đối với thực vật cũng tăng lên. Tác hại này trở nên cực đại khi những lỗ nhỏ trên lớp biểu bì bề mặt dùng cho sự trao đổi tương hỗ khí với khí quyển được nở ra, trong thời gian ban ngày. Ảnh hưởng của khí quyển chứa SO_2 ở nồng độ thấp nhưng lâu dài nguy hiểm đối với cây trồng hơn là ở nồng độ cao nhưng trong thời gian ngắn. SO_2 gây ra mưa axit (chương 6) có tác hại đối với thực vật, trừ những loại sống dưới nước ở sông ngòi , ao hồ.

2.2.8. Tác dụng hóa sinh của Ozon và PAN

Ozon và peroxyaxetyl nitrat (PAN) là các cản phẩm của quá trình quang hóa



$$CH_3\text{-}COO\text{-}O\text{-}NO_2 \quad \text{(PAN)}$$

Cả O_3 và PAN đều gây tác hại đối với mắt và cơ quan hô hấp của con người. Không khí chứa 50 ppm O_3 trong vài giờ sẽ dẫn đến chết do tràn dịch phổi (pulmonary edema), Nghĩa là sự tích lũy chất lỏng (không dẫn đến chết) trong phổi và phá hoại các mao quản của phổi. Những động vật ít tuổi và những người trẻ là nhạy cảm hơn đối với những tác động gây độc này.

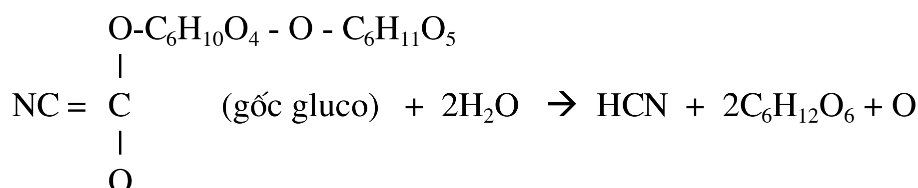
Tác dụng hóa sinh của O_3 và PAN xuất hiện chủ yếu do kết quả của sự phát sinh gốc tự do (free radicals) . Nhóm sunphydril (-SH) trên enzym bị tổn hại do sự tấn công của cac tác nhân oxy hóa này. Các nhóm -SH bị oxy hóa bởi O_3và PAN và cũng bị axetyl hóa bởi PAN. Trong số các amino axit chứa S^- thì cystein bị PAN tấn công mạnh.

Các enzym bị làm tê liệt bởi các tác nhân oxy hóa quang hóa bao gồm izoxitrie dehydrogenaza, malic dehydrogenaza và glucosa —6- photphat dehydrogenaza. Các enzym này bị bao bọc bởi vòng xitric axit và bị làm suy yếu đi sự

sản sinh năng lượng tế bào của glucoza. Các tác nhân oxy hóa này ngăn cản hoạt tính của các enzym tổng hợp nên celluloza và chất béo trong thực vật.

2.2.9. Tác dụng hóa sinh của xyanua

Xyanua có trong hạt của các loại quả như táo, anh đào , đào và mận. Xyanua trong thực vật được liên kết với gốc đường và được gọi là amygdalin. Xyanua được giải phóng ra bởi quá trình thủy phân bởi axit hoặc enzym (xảy ra trong dạ dày)



Xyanua thâm nhập vào môi trường từ nhiều nguồn. HCN được sử dụng như là tác nhân sát trùng để tiêu diệt các sinh vật gặm nhấm trong thùng đựng ngũ cốc, nhà ở và hầm tàu. Xyanua được sử dụng trong các tổng hợp hóa học khác nhau, trong mạ điện và công nghiệp làm sạch kim loại.

Xyanua ức chế các enzym oxy hóa đóng vai trò mắt xích trung gian cho quá trình sử dụng O_2 để sản xuất ATP. Ở bước đầu tiên xyanua liên kết với ferricytochrome oxidaza-metalloprotein chứa Fe (dưới đây gọi tắt là Fe (III) oxit), chất này bị khử thành Fe(II) oxit cytochome oxidaza bởi glucoza.Fe(II) oxit nhường điện tử cho O_2 (ở bước II).Sản phẩm quan trọng là năng lượng .

Bước 1.Fe(III) -oxit+glucoza→ Fe(II) - oxit

Bước 2.Fe(II) —oxit+$2H^+$ +1/2 O_2 →Fe(III)-oxit+H_2O

ATP

↑

ADP

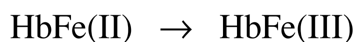
\+

Pi(photphat vô cơ)

Xyanua can thiệp vào bước 1 bằng cách tạo liên kết với Fe(III)-oxit,vì vậy mà chất này bị thụ động hóa phản ứng ở bước 2,tức là quá trình sản xuất năng lượng bị ngăn cản. Thêm vào đó các dạng CN^- còn tạo phức với các hợp chất hematin khác.

Nhiễm độc xyanua có thể xử lý bằng cách đưa vào trong ven (trong mạch máu) $NaNO_2$ hoặc bằng cách ngửi amylnitrit. Các phản ứng lần lượt là:

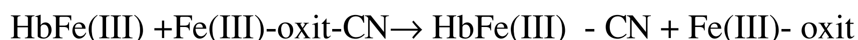
a)NO_2^- oxy hóa hemoglobin HbFe(II) thành methemoglobin HbFe(III), chất này không có tác dụng trong việc vận chuyển O_2 tới các mô:




$HbFe(II) \rightarrow HbFe(III)$

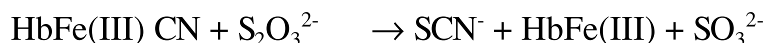
NO_2^-

Phản ứng này giải thích tác dụng gây nên sự thiếu oxy và đôi khi dẫn đến chết . b) HbFe(III) liên kết với CN^- và như vậy giải phóng CN^- ra khỏi phức xyanua của ferricytochome oxidaze-Fe(III) oxid:



HbFe(III) +Fe(III)-oxit-CN→ HbFe(III) - CN + Fe(III)- oxit

c)Sự chế hóa tiếp với $S_2O_3^{2-}$ loại bỏ được xyanua :



$HbFe(III)\ CN + S_2O_3^{2-} \rightarrow SCN^- + HbFe(III) + SO_3^{2-}$

Phản ứng này được xúc tác bởi men chứa nhóm SCN (rhodanaza) hoặc mitochondrial sulfur transferaza.

2.3. Tác động hoá sinh của một số chất độc hữu cơ điển hình

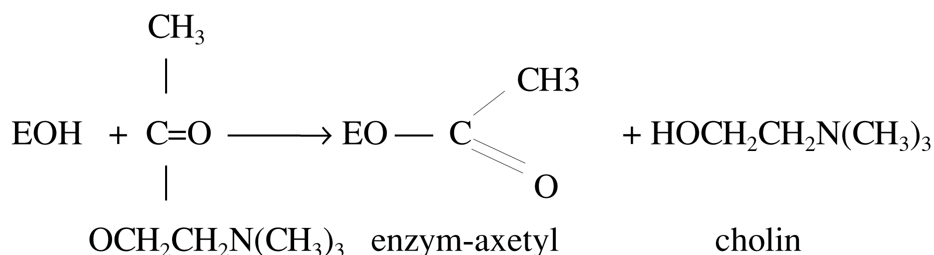
2.3.1. Tác dụng hóa sinh của các hoá chất bảo vệ thực vật (HCBVTV)

Trong số các loại HCBVTV, tác dụng sinh học của DDT đối với môi trường được nghiên cứu nhiều và kỹ nhất. Hệ thần kinh trung ương là mục tiêu của DDT, tương tự như nhiều thuốc diệt côn trùng, DDT hòa tan trong các mô mỡ và được tích trữ trong màng mỡ bao quanh các tế bào thần kinh. Điều này có nhiều khả năng, dẫn đến sự can thiệp vào sự chuyển dịch của các xung động thần kinh (nerve impulses) dọc theo axons (nối liền các tế bào thần kinh). Kết quả là phá hủy hệ thống thần kinh trung ương và giết chết sâu bọ cần diệt trừ.

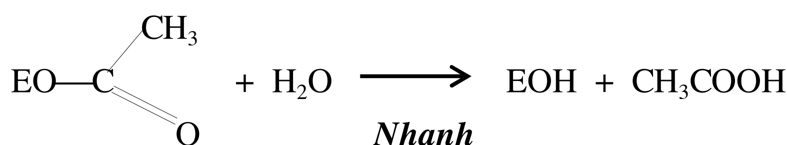
Trong khi DDT rất bền và tồn tại lâu trong môi trường thì các nhóm khác - các chất cơ photphat và cacbamat - bị biến đổi nhanh trong môi trường. Các chất này tác dụng với O_2 và H_2O và bị phá hủy trong vòng vài ngày trong môi trường. Các sản phẩm của sự phân hủy này là không độc.

Phương thức tác dụng của thuốc trong diệt côn trùng: Cơ chế mà theo nó các hydrocacbon được clo hóa thể hiện tính độc hại đối với cơ thể là chưa được biết một cách chắc chắn. Có thể giả thiết là chúng bị hòa tan trong các màng mỡ bao quanh các dây thần kinh và can thiệp vào sự chuyển vận của các ion vào trong hoặc ra ngoài các dây thần kinh. Điều này dẫn đến sự chuyển dịch các rung động thần kinh mà kết quả làm xuất hiện các cơn co giật và chết.

HCBVTV có thể ức chế enzym-axetylcholinesteraza như chỉ ra ở Hình 5.4. Axetylcholin là chất chuyển rung động thần kinh - nó kích động các tế bào thần kinh. Khoảng không gian giữa các tế bào thần kinh (gọi là synapase) chứa cả hai chất axetylcholin và enzym axetylcholinesteraza, chất này sẽ phá hủy axetylcholin và ngăn cản các tế bào thần kinh làm việc. Điều này xảy ra ở hai bước A(1) và (2)



enzym axetylcholin
axetylcholinesteraza

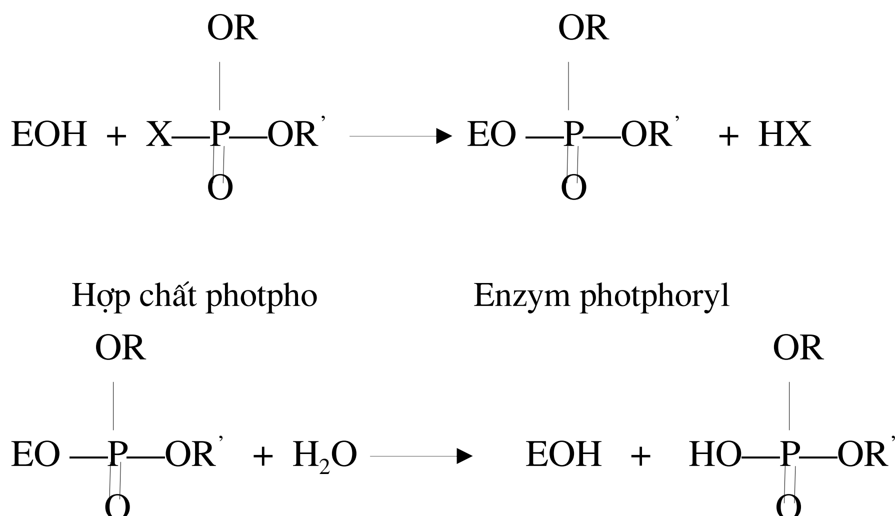


Hình 5.4. (A) Sự ức chế acetylcholinesteraza do DDT gây ra

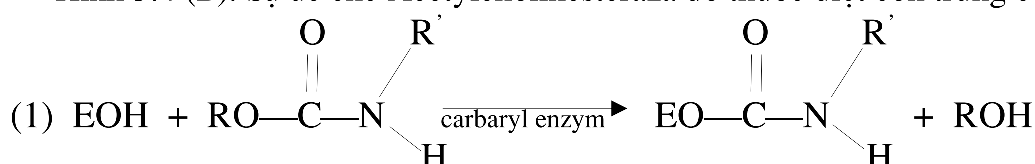
Trong bước 1 thì enzym tác dụng lên axetylcholin tạo thành phân tử trung gian — axetylenzym và cholin.

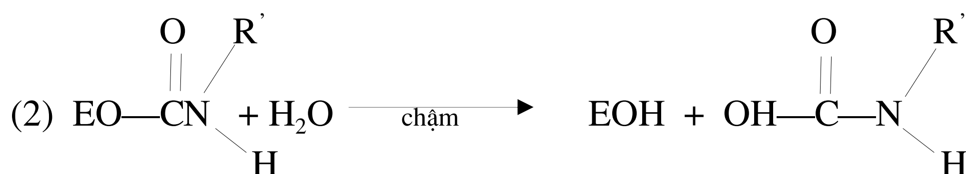
Ở bước thứ hai axetyl enzym bị phân hủy bởi nước tạo thành CH_3COOH và enzym ban đầu được tái sinh.

Thuốc diệt côn trùng cơ photpho có thể tác dụng giống như axetylcholin và kích thích sự tạo thành photphoryl enzym. Tốc độ phản ứng được đo bằng tốc độ thế chỗ nhóm X ở nguyên tử P bằng enzym. Sự phân hủy các hợp chất trung gian này là chậm hơn nhiều (bước 2) so với axetyl enzym trong A(1)



Hình 5.4 (B). Sự ức chế Acetylcholinesteraza do thuốc diệt côn trùng cơ photpho





Hình 5.4(C). Thuốc diệt côn trùng cacbamat ức chế enzym Acetylcholinesteraza

Các phản ứng ở Hình 5.4 (B) và (C) xảy ra tương tự phosphoryl và carbaryl enzymes ở B1 và C1 tạo thành dần dần và nồng độ enzyme hoạt động bị giảm đi. Acetylcholine không tiếp tục bị phân hủy đủ nhanh và thần kinh bắt đầu hoạt động ở trạng thái không kiểm soát được ,kết quả là côn trùng bị tiêu diệt.

DDT trong dây chuyền thực phẩm

Như đã nhắc ở trên, DDT là hóa chất bền. Một khi đã đưa và môi trường thì nó bảo toàn được trong vài năm.

Phương thức mà DDT được tích lũy trong dây chuyền thực phẩm như sau: Plankton (sinh vật trôi nổi) ở biển chứa vào khoảng 0,04 ppm DDT động vật nhỏ ăn được sẽ ăn plankton và làm tăng nồng độ DDT lên 16 lần , nghĩa là chúng chứa khỏang 0,4 ppm DDT.Từ động vật nhỏ đến cá ăn động vật, rồi đến loại chim ăn cá, nồng độ DDT tăng từ 0,4 tới 2,1 và đến 75,5 ppm.

Chương 3
SỰ BIẾN Đ ỔI VÀ VẬN CHUYỂN CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG

Mục tiêu học tập

1. Mô tả sơ đồ biến đổi và vận chuyển chất độc trong môi trường tự nhiên,

2. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến sự biến đổi, tồn lưu và vận chuyển chất độc trong môi trường,

3. Trình bày sự khuyếch đại sinh học chất độc qua dây chuyền thực phẩm,

4. Trình bày sự tích lũy sinh học của chất độc.

I. SỰ BIỄN ĐỔI CỦA CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG TỰ NHIÊN

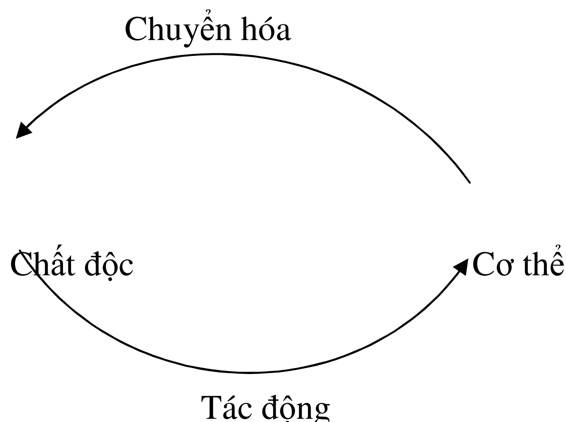
Sau khi chất độc xâm nhập vào môi trường, chúng sẽ chịu sự tác động và bị chuyển hóa bởi nhiều yếu tố tự nhiên như: ánh sáng, nhiệt độ, pH, nước, vi sinh vật...để hình thành các tác nhân gây độc thứ cấp, thường có độc tính thấp hơn chất độc ban đầu. Khi chất độc tiếp xúc với cơ thể sinh vật (cây cỏ, động vật hoặc con nguời), chất độc sẽ gây tác động sinh học thể hiện qua việc hấp thu phân bố trong cơ thể, chuyển hóa, tương tác với các thành phần sinh hóa nhạy cảm và có thể gây biến đổi về sinh lý, sinh hóa và dẫn đến gây bệnh cho cơ thể sinh vật. Ví dụ: tương tác giữa rượu (etanol) với cơ thể người:

$C_2H_5OH \longleftrightarrow$ Thành phần sinh hóa của cơ thể

- Chuyển hóa:

$$C_2H_5OH + O_2 \longleftrightarrow 3\,H_2O + 2\,CO_2$$

- Tác động: gây say rượu.
- Các đối tượng bị tác động: con người, động vật có vú.

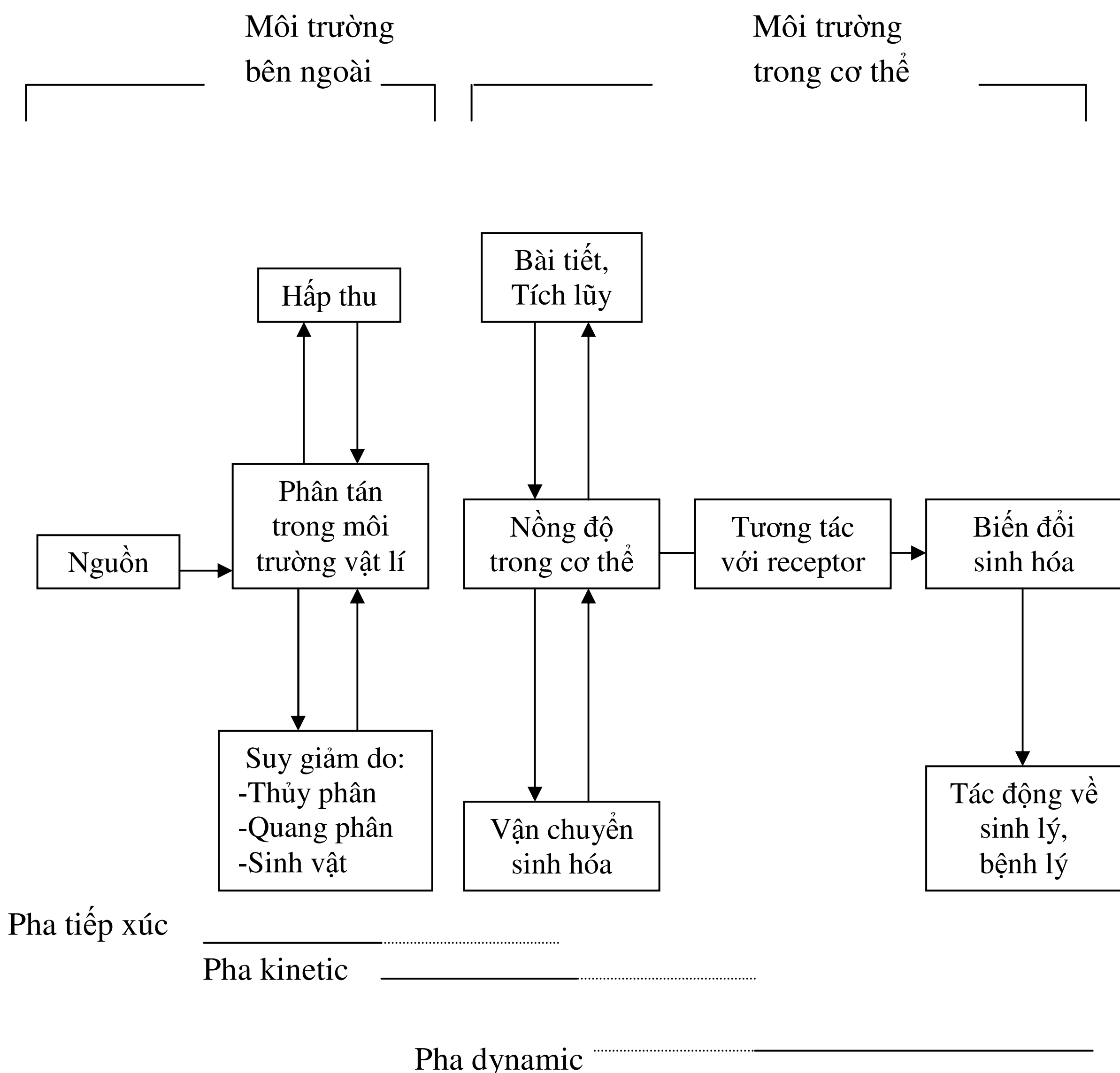


Hình 1. *Chu trình tương tác giữa chất độc và cơ thể sinh vật*

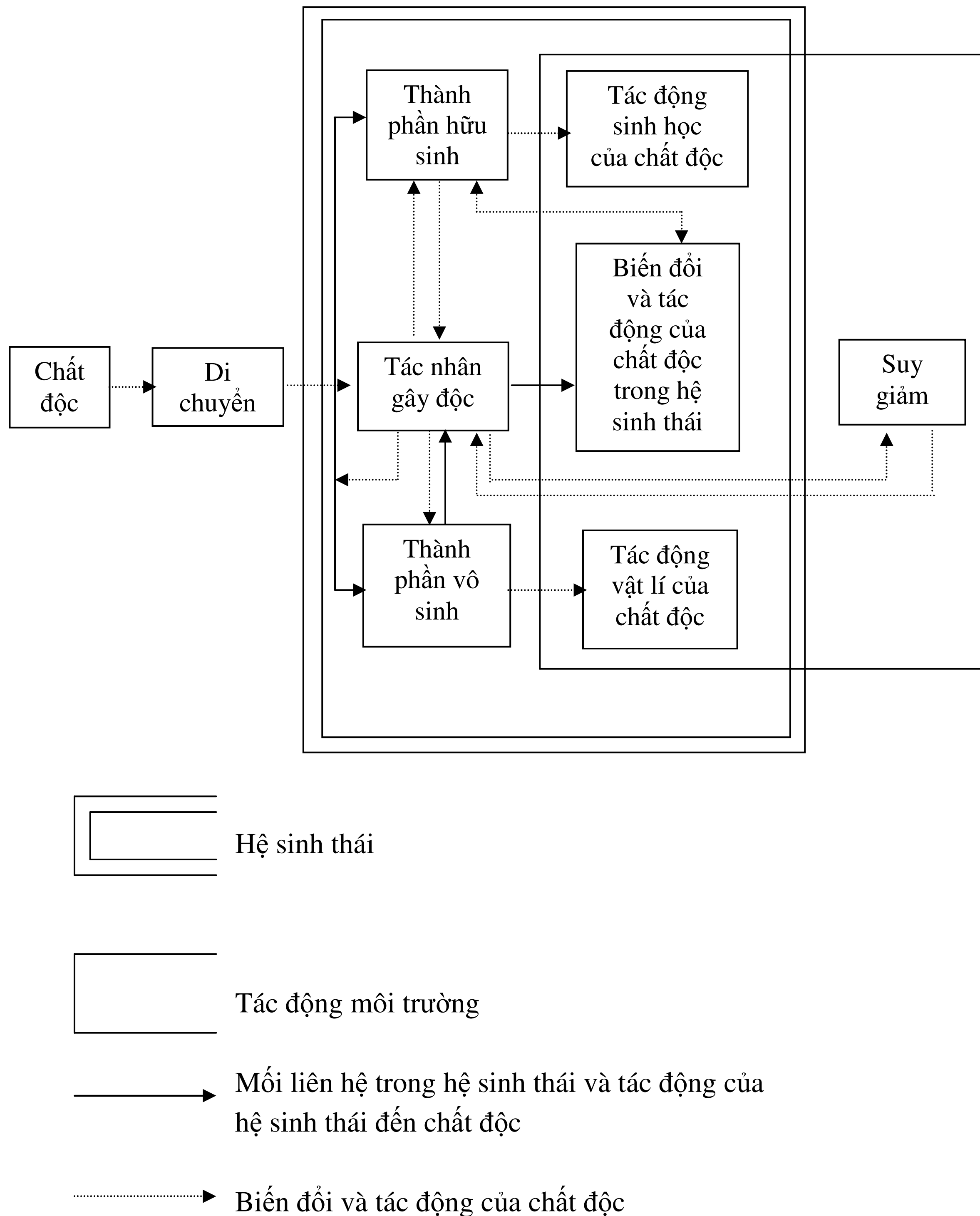
Khi chất độc tương tác với hệ vô sinh (đất, nước, vật liệu...) chất độc có thể hấp thu, phản ứng với các thành phần hóa học của vật liệu và gây tác động (rét rỉ, ăn mòn...).

Như thế, con đường biến đổi và vận chuyển của chất độc trong môi trường tự nhiên rất phức tạp. Tuy nhiên điều này có thể được thể hiện khái quát hóa qua sơ đồ biểu diễn trên hình 2.

Từ nguồn thải (cống thải, ống khói hoặc từ điểm xảy ra sự cố dầu tràn...) chất độc được phát tán vào môi trường. Khi tiếp xúc với môi trường sinh vật, chất độc vừa gây tác động sinh hóa, sinh lý với cơ thể sinh vật đồng thời cũng bị sinh vật hấp thu, chuyển hóa làm suy giảm nồng độ, khối lượng chất độc. Tương tự như vậy, khi tiếp xúc với các thành phần vô sinh chất độc vừa gây tác động đến thành phần này vừa bị thành phần vô sinh hấp thu, phản ứng, gây biến đổi chất độc.



Hình 2. *Sơ đồ biểu diễn sự biến đổi và vận chuyển của chất độc trong môi trường*



Hình 3. *Sự biến đổi và tác động của chất độc trong môi trường tự nhiên*

II. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ BIẾN ĐỔI, TỒN LƯU VÀ VẬN CHUYỂN CHẤT ĐỘC TRONG MÔI TRƯỜNG

Khi chất độc được đưa vào môi trường, có nhiều yếu tố của môi trường (ánh sáng, nhiệt độ, hơi ẩm, nước, địa hình, sinh vật...) ảnh hưởng đến sự biến đổi, tồn lưu và vận chuyển của chất độc trong môi trường. Sự biến đôi, vận chuyển cũng như tồn

lưu của chất độc trong môi trường còn phụ thuộc vào: bản chất hóa, lý của chất độc, nồng độ ban đầu của chất độc, các yếu tố môi trường và độ nhạy cảm của đối tượng tiếp nhận.

Các đặc tính lý hóa sinh của chất độc là rất quan trọng, bao gồm cấu trúc phân tử, tính tan trong nước, áp suất bay hơi. Tính ổn định của sự thủy phân, quang phân, phân hủy sinh học, bốc hơi, hấp thụ, thông khí, sự tự làm sạch bởi các vi sinh vật và có sự tham gia của các cặp môi trường (không khí-nước; trầm tích bùn-nước...) cũng cung cấp những thông tin quan trọng

Tỉ lệ trung bình của chất độc trong nguồn thải vào môi trường cũng khá quan trọng trong việc dự đoán nồng độ chất độc trong môi trường. Tuy nhiên tỉ lệ trung bình của nguồn vào và tốc độ xả thải cao trong thời gian ngắn do sản xuất thì rất khó để ước tính nên có tính không chính xác cao.. Thông tin về nồng độ cơ bản của chất độc và các sản phẩm biến đổi trung gian cũng rất quan trọng trong việc tính toán nồng độ của chúng trong môi trường. Sơ đồ con đường vận chuyển, chuyển hóa và tác động của chất độc trong môi trường được thể hiện trên hình 3.

Một số nhân tố môi trường ảnh hưởng đến sự biến đổi, tồn lưu và vận chuyển của chất độc như sau:

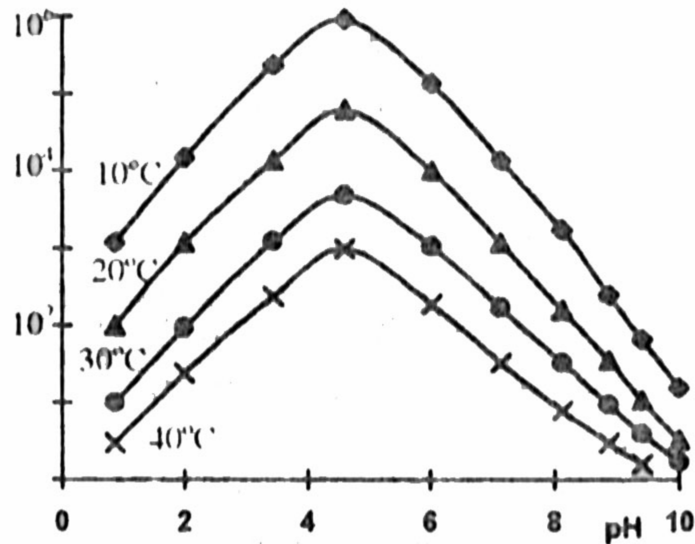
2.1. pH môi trường: tính kiềm, axit hay trung tính của môi trường là yếu tố đầu tiên ảnh hưởng đến tính tan, độ pha loãng và hoạt tính của tác nhân gây độc. Một tác nhân gây độc tồn tại ở trạng thái hòa tan thường có độc tính cao hơn đối với các loài thủy sinh. Ví dụ: ở pH acid, kẽm (Zn) có độc tính cao hơn vì tồn tại ở hình thái Zn^{2+} và $ZnHCO_3^+$ (hòa tan), trong khi đó ở pH kiềm, kẽm có độc tính thấp do tồn tại ở trạngt hái $Zn(OH)_2$ (kết tủa). Một số chất độc sinh học thay đổi độc tính theo pH, một số khác không thay đổi. Độc tính của chất diệt cỏ dinitrophenol giảm 5 lần khi pH tăng lên từ 6,9 đến 8,0. Tương tự như vậy, độc tính của 2,4 diclorophenol giảm đi khi pH tăng lên. Điều này được giải thích do pH tăng sẽ làm giảm dạng không liên kết. Trong các chất độc ít bị ảnh hưởng bởi pH có chất rotenone và 2,4 diclorophenoxy acetic acid. Một số chất không thay đổi nhiều về độc tính khi pH thay đổi, chẳng hạn như phenol, chất hoạt động bề mặt alkyl benzenesulfonate (ABS).

2.2. EC (electric conductivity- độ dẫn điện): các chất độc có tính điện giải bị ảnh hưởng mạnh bởi độ dẫn điện của môi trường

2.3. Các chất cặn: trong môi trường nước, không khí, đất, gây kết dính hay sa lắng độc chất. Ví dụ, trong vùng đất chua phèn, nếu có các hạt keo sét lơ lững, Al^{3+} sẽ liên kết với các hạt mang điện tích âm này và sẽ trầm lắng xuống làm giảm độc tính của Al^{3+} trong môi trường.

2.4. Nhiệt độ: ảnh hưởng rõ rệt đến khả năng hòa tan, làm gia tăng tốc độ phản ứng, tăng hoạt tính của các chất độc. Ví dụ, khi nhiệt độ cao, $HgCl_2$ sẽ tác dụng nhanh gấp

2-3 lần so với nhiệt độ thấp. Thuốc trừ sâu DDT và một số diệt rầy thường tăng độc tính khi nhiệt độ cao. Trong môi trường nước, nhiệt độ còn làm gia tăng tốc độ phản ứng thủy phân để chuyển chất độc thành chất có độc tính thấp hơn. Ảnh hưởng của nhiệt độ đối với việc thủy phân hóa chất Malathion ở các pH khác nhau được thể hiện trong hình 4:



Hình 4: *Sự phụ thuộc của tốc độ thủy phân malathion vào nhiệt độ và pH*

2.5. Diện tích mặt thoáng: ảnh hưởng trực tiếp đến sự phân bố nồng độ và liều lượng, sự phân hủy chất ô nhiễm, đặc biệt là chất độc hữu cơ không bền vững. Ví dụ, dòng nước có bề mặt lớn, dòng chảy mạnh, lưu lượng lớn có khả năng tự làm sạch cao, làm giảm độc tính của chất độc trong môi trường nước.

2.6. Các yếu tố khí tượng thủy văn như độ ẩm, tốc độ gió, ánh sáng, sự lan truyền sống, dòng chảy, độ mặn cũng gây tác động khá lớn đến sự biến đổi, tồn lưu và vận chuyển của chất độc

2.7. Khả năng tự làm sạch của môi trường: mỗi hệ thống môi trường sinh thái đều có khả năng tự làm sạch của nó. Khả năng này càng lớn thì tính chịu độc và giải độc (detoxification) càng cao.

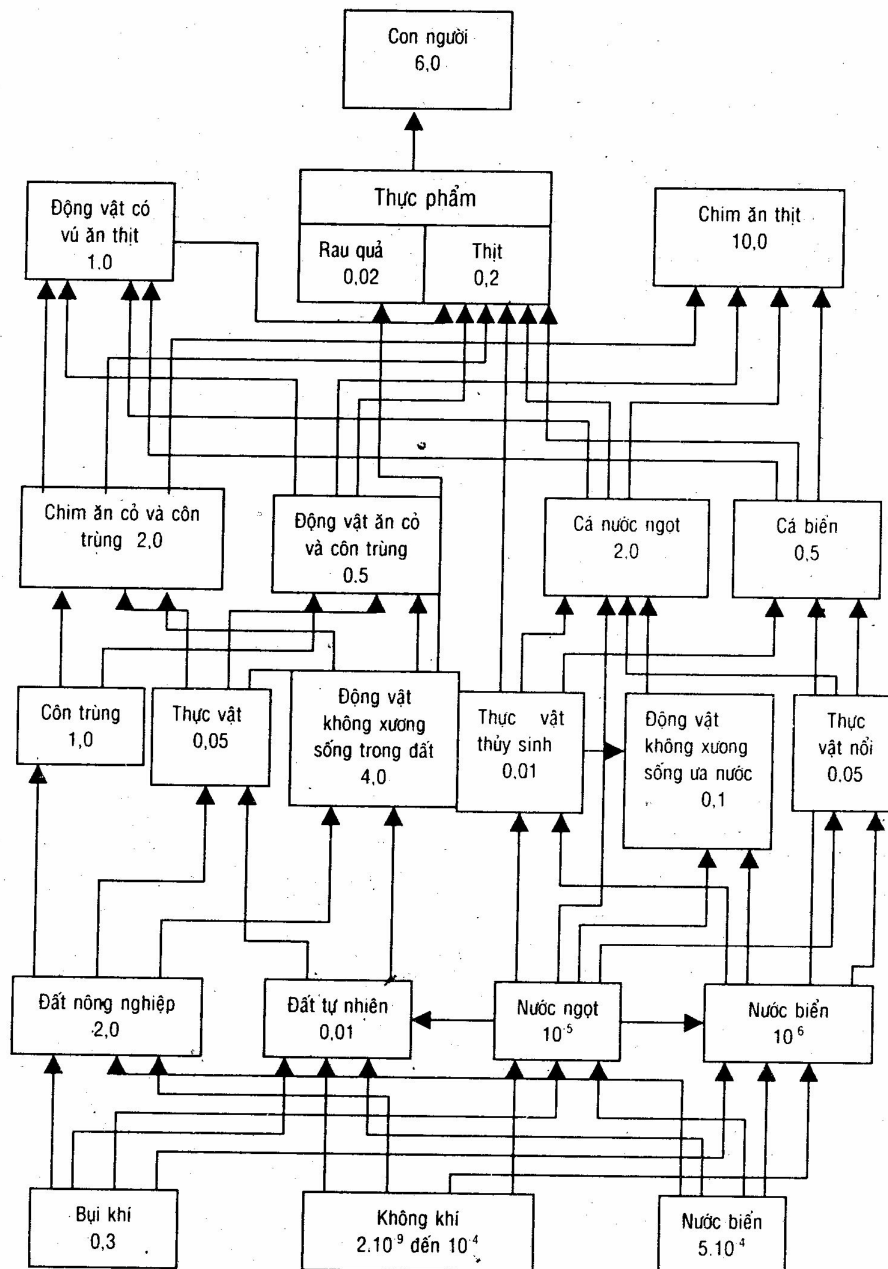
III. DÂY CHUYỀN THỰC PHẨM VÀ SỰ KHUYẾCH ĐẠI SINH HỌC CỦA CHẤT ĐỘC

3.1. Khái niệm về dây chuyền thực phẩm

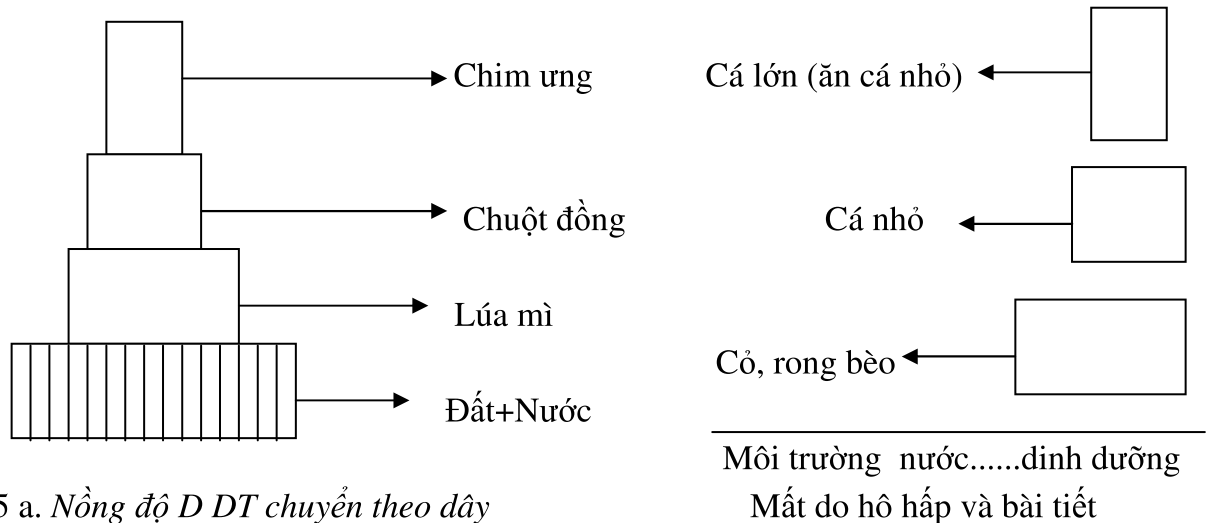
Dây chuyền thực phẩm là con đường truyền năng lượng (chất dinh dưỡng) từ cơ thể sinh vật này đến cơ thể sinh vật khác. Nếu trong cơ thể sinh vật trong một mắc xích của dây chuyền có chất độc thì chất độc này được truyền sang cho sinh vật khác có bậc dinh dưỡng cao hơn, kế sau nó, trong dây chuyền thực phẩm. Ví dụ: trong hệ sinh thái nước, một dây chuyền thực phẩm được bắt đầu bằng *sinh vật sản xuất bậc nhất*. Đây là các loại thực vật (như tảo, bèo) sử dụng năng lượng của ánh sáng mặt trời và các chất

dinh dưỡng trong nước để tổng hợp các chất vô cơ thành tổ chức sống. Sinh vật sản xuất là nguồn cung cấp năng lượng và dinh dưỡng cho sinh vật tiêu thụ bậc nhất (các loài phiêu sinh động vật). Các loài sinh vật tiêu thụ bậc nhất này lại là nguồn thức ăn cho các loài sinh vật tiêu thụ bậc hai (loài ăn động vật). Sinh vật tiêu thụ bậc hai lại là nguồn thức ăn cho sinh vật lớn hơn (sinh vật tiêu thụ bậc ba)...Một dây chuyền thực phẩm trong hệ sinh thái nước được trình bày trong hình 5

3.2. Sự khuyếch đại sinh học (biomagnification) của chất độc qua dây chuyền thực phẩm



Hình 7: *Sơ đô biêu diên sự tích lũy và khuyêch đại sinh học của DDT trong mạng lưới thức ăn (nồng độ tình bằng ppm)*



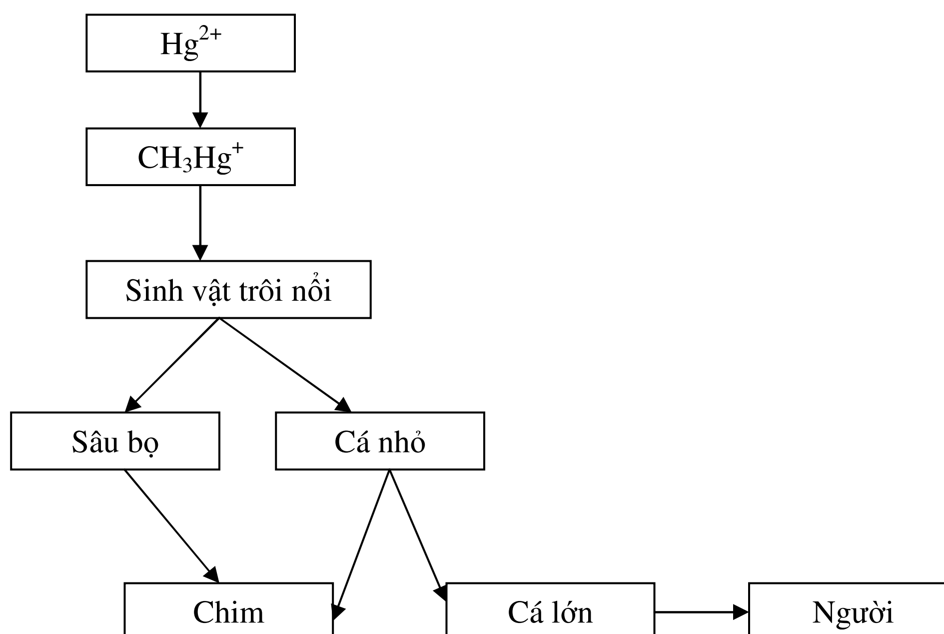
5 a. *Nồng độ D DT chuyển theo dây chuyền thực phẩm trong hệ sinh thái cạn chuyền*

5 b. *Nồng độ D DT chuyển theo dây thực phẩm trong hệ sinh thái nước*

Hình 5 : *Sơ đồ biểu diễn sự chuyển hóa của các chất độc qua dây chuyền thực phẩm*

Theo sơ đồ ở hình 5 a ta thấy rằng, mặc dù lúa mỳ là sinh vật sản xuất và trực tiếp nhận thuốc trừ sâu DDT nhưng có hàm lượng DDT thấp nhất vì đặc tính sinh học của nó một phần DDT bị đào thải vào đất. Chuột đồng (sinh vật tiêu thụ bậc nhất) là loài ăn lúa mỳ tích lũy DDT trong cơ thể nó. DDT từ chuột chuyển sang chim ưng (sinh vật tiêu thụ bậc hai) là loài ăn chuột. Nồng độ trong chim ưng cao nhất vì chim ưng có khả năng tích lũy DDT trong mỡ của nó, lượng DDT bị bài tiết ra ít. Cách giải thích này tượng tự cho sơ đồ ở hình 5 b.

Thông thường cơ thể sinh vật có thể bị nhiễm độc bởi chất độc tồn tại trong môi trường (đất, nước không khí); tuy nhiên cũng có nhiều trường hợp sinh vật bị nhiễm độc thông qua chuổi thức ăn hoặc mạng lưới thức ăn. Các thực vật và động vật (bậc thấp, bậc cao) kể cả con người khi tiếp xúc với chất độc đều có thể bị nhiễm độc. Phần lớn các chất độc được sinh vật đào thải ra ngoài, một phần chất độc có khả năng tồn lưu trong cơ thể sinh vật. Theo lưới thức ăn và quy luật vật chủ, con mồi, các chất độc tồn lưu đó có thể được vận chuyển từ sinh vật này sang sinh vật khác và được tích lũy bằng những hàm lượng độc chất cao hơn theo bậc dinh dưỡng và thời gian sinh sống. Như thế, thông qua lưới thực phẩm chất độc được phóng đại lên và người ta thường gọi quá trình này là sự khuyếch đại sinh học của chất độc trong cơ thể sinh vật. *Vậy, sự khuyếch đại sinh học của chất độc là sự lan truyền chất độc qua thức ăn trong hệ sinh thái.*

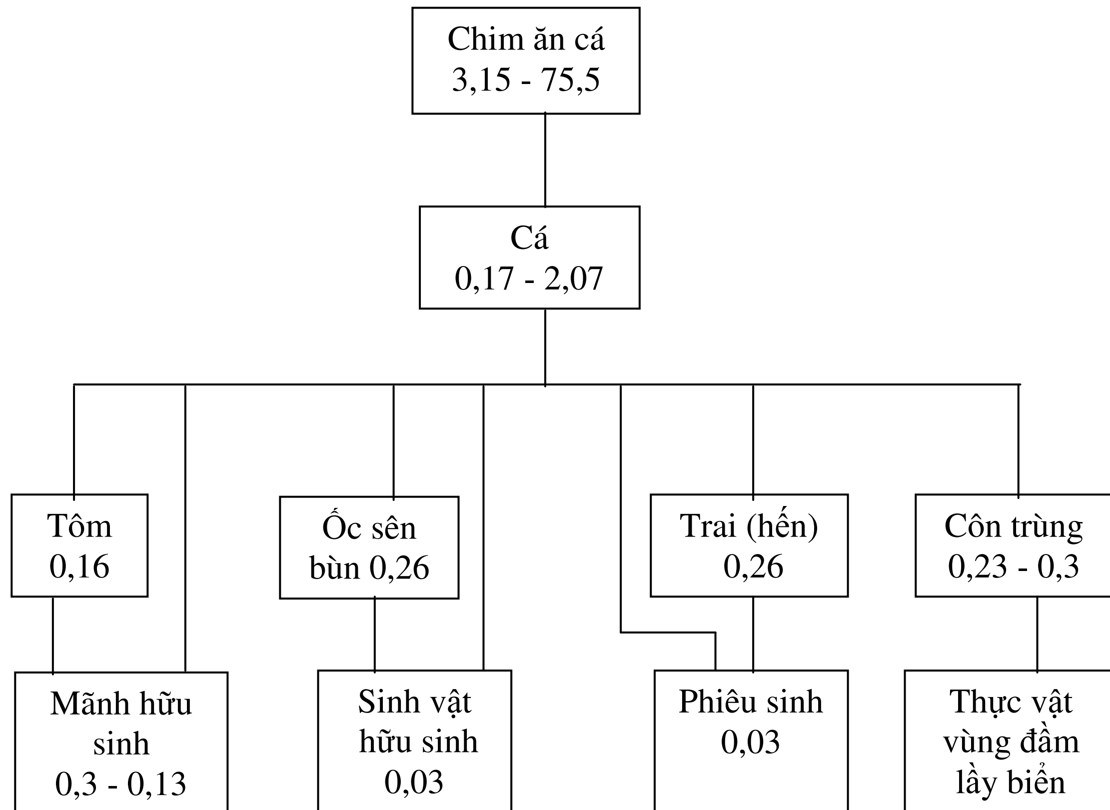


Hình 6. *Sự lan truyền thủy ngân theo mắc xích thức ăn*

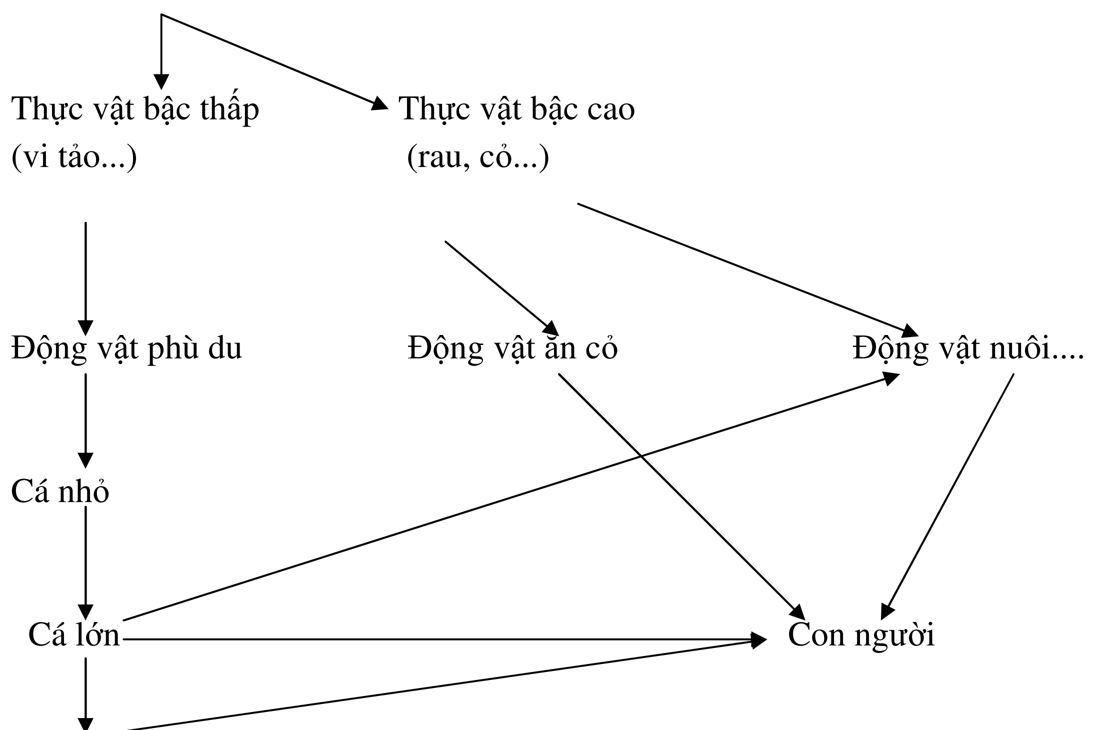
Áp dụng khái niệm khuyếch đại sinh học của chất độc trong cơ thể sinh vật ta có thể lý giải vụ nhiễm độc thủy ngân ở vịnh Minamata làm chục ngàn người Nhật bản bị nhiễm độc thủy ngân qua việc ăn các loài hải sản đánh bắt từ vinh Minamata có nguồn nước bị ô nhiễm do thủy ngân từ nước thải nhà máy hóa chất đổ vào vịnh, hậu quả trên 1000 người chết trong vòng hơn 10 năm (1958-1968). Sự biến đổi và lan truyền của thủy ngân ở vịnh Minamata được giải thích như sau:

Nhà máy hóa chất Minamata thải thủy ngân vào vịnh Minamata nhưng cá trong vịnh lại được được tìm thấy có chứa CH_3Hg^+. Lý do là thủy ngân hoặc muối của nó có thể được chuyển hóa thành methyl thủy ngân bởi vi khuẩn yếm khí tổng hợp metan trong nước. Sự chuyển hóa này được thúc đẩy bởi Co(III) chứa coenzym vitamin B_{12}. Nhóm CH_3-liên kết với Co(III) trong coenzym được chuyển vị enzym bởi methyl coban amin tới Hg^{2+}, tạo thành CH_3Hg^+ hoặc $(CH_3)_2Hg$. Môi trường axit thúc đẩy sự chuyển hóa của dimethyl thủy ngân thành methyl thủy ngân tan trong nước. Chính methyl thủy ngân đã tham gia vào dây chuyền thực phẩm thông qua sinh vật trôi nổi và được tập trung ở cá với nồng độ lớn gấp khoảng 10^3 lần hoặc hơn so với lúc đầu. (hình 6). Quá trình khuyếch đại sinh học của chất độc trong cơ thể sinh vật có ý nghĩa quan trọng trong việc giám sát, quản lý chất độc và nghiên cứu độc học môi trường.

Và qua sự khuyếch đại sinh học, ta cũng hiểu được vì sao người dân ở nhiều vùng không dùng hóa chất bảo vệ thực vật (BVTV)vẫn có khả năng bị nhiễm độc do hóa chất BVTV nếu ăn thực phẩm (rau, cá thịt) từ vùng bị phun thuốc BVTV.



Hình 8:*Dẫn xuất của DDT (DDT + DDD + DDE: ppm) ở những mức độ khác nhau theo dây chuyền thực phẩm cửa sông và các đầm lầy mặn ở quần đảo Long, New York*



Hình 9: *Một dây chuyền thực phẩm tổng quát*

IV. SỰ TÍCH LŨY SINH HỌC CỦA CHẤT ĐỘC

4.1. Tích lũy sinh học

4.1.1. Định nghĩa: tích lũy sinh học (bioaccumulation) chất độc là một quá trình tích tụ các nguyên tố vi lượng, các chất độc vào trong cơ thể sinh vật thông qua việc hấp thu chất độc bởi các sinh vật từ môi trường xung quanh mà chúng sinh sống.

4.1.2. Quá trình tích lũy sinh học chất độc

Mức độ tích lũy sinh học của chất độc phụ thuộc vào một số các yếu tố sinh hóa sinh lý của chất độc và cơ thể sinh vật. Chúng ta biết rằng, sự hấp thu các kim loại vi lượng bởi sinh vật tùy thuộc vào từng nhóm nguyên tố, và những nguyên tố này có thể phân loại ra: nhóm nguyên tố vi lượng cần thiết và nhóm không cần thiết. Sự khác biệt này phụ thuộc vào sự tham gia của các nguyên tố trong hệ enzym hoặc các hệ sinh hóa bên trong sinh vật. Mặt khác, người ta nhận biết được các nhu cầu sinh hóa và sinh lí đối với các nguyên tố vi lượng hoặc là cần thiết cho cơ thể hoặc là những chất độc.

Sự tích lũy sinh học chất độc trong cơ thể sinh vật phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó quan trọng nhất là khả năng không tan và tan trong lipid của các chất độc. Để xác lập tính chất kỵ thủy (hydrophobicity) của một chất độc, người ta thường dụng hệ số phân bố n-octanol-nước (hay còn gọi là hệ số Kow), hệ số này được biểu thị bằng tỷ số: ***nồng độ của chất độc trong pha lipid/nồng độ của chất độc trong pha nước***. Như thế, nếu hệ số này cao thì tính tan trong lipid của chất độc càng lớn. Người ta thường sử dụng n-octanol làm dung môi lipid vì cấu trúc của n-octanol có chuỗi cacbon giống hệt với chuỗi cacbon của phospholipid, tuy vậy, nhiều hệ dung môi khác cũng có thể được dùng (chloroform/nước, ether/nước, dầu olive/nước); hiển nhiên mỗi loại dung môi đều cho một giá trị khác nhau của hệ số Kow.

Mặt khác, người ta cũng đã tìm thấy rằng sự tích tích lũy sinh học của chất độc còn liên quan đến một số yếu tố khác nhau sau:

* Cấu trúc phân tử của chất độc

Người ta đã tìm thấy mối liên quan giữa vai trò của cấu trúc của hợp chất hữu cơ với sự tích lũy sinh học chất độc. Ví dụ điển hình hình nhất là sự liên quan đến khả năng tích lũy sinh học khác nhau của cấu tử PCB. Hợp chất này thể hiện ở cả hai trường hợp là số lượng nguyên tử Clor và vị trí của Clor trong vòng biphenyl, cả hai yếu tố này ảnh hưởng đến sự tích lũy sinh học của PCB trong cơ thể sinh vật.

* Hàm lượng chất béo (lipid) có chứa trong cơ thể sinh vật

Tính chất lý hóa tự nhiên của quá trình tích lũy sinh học trong sinh vật thể hiện ở nhiều khía cạnh khác nhau trong mạng lưới hấp thu các hợp chất clo hữu cơ bởi các sinh vật. Yếu tố quan trọng nhất tác động đến mạng lưới hấp thu các chất clo hữu cơ bởi các sinh vật là hàm lượng chất béo (lipid) có chứa trong cơ thể sinh vật. Hàm lượng lipid trong cơ thể sinh vật không giống nhau giữa các loài, giữa các cá thể, trong

các mô, vì thế muốn biết được sự tích lũy hợp chất clo trong sinh vật cần phải xác định hàm lượng lipid trong chúng. Ví dụ: các loài cá khác nhau thì tổng lượng lipid chứa trong cá cũng khác nhau từ 1% đến 20%, và sự tích lũy các chất độc hữu cơ clo trong mỡ cũng tăng theo tỷ lệ hàm lượng lipid.

Nhiều nghiên cứu đã minh chứng rằng sự tích lũy các hợp chất clo hữu cơ (organochlorine) trong các mô mỡ của nhiều loại động vật có liên quan đến lượng mỡ trong cơ thể chúng.

Bảng 1: *Nồng độ ∑ DDT (mg/kg) trên trọng lượng ướt và mỡ ướt trong 6 cơ quan khác nhau của cơ thể cá voi.*

Các chỉ tiêu	Mỡ cá voi	Gan	Óc	Cơ bắp	Lá lách	Thận
∑ DDT (trọng lượng ướt)	3,8	0,58	0,02	0,56	0,12	0,04
% mỡ	67	13,2	8,3	6,1	5,1	1,4
∑ DDT (trọng lượng mỡ)	5,6	4,8	0,27	9,2	2,4	2,9

Từ kết quả trên, ta nhận thấy rằng, mức độ nhiễm DDT phụ thuộc vào lượng mỡ trong các mô, riêng mức độ nhiễm DDT trong óc là thấp nhất mặc dù lượng mỡ của óc không thấp. Đây là do tính trội của phospholipid trong các mô óc.

* Yếu tố tuổi và giới tính

Hợp chất clo hữu cơ xâm nhập tích lũy trong sinh vật còn phụ thuộc vào tuổi và giới tính khác nhau trong các cá thể. Chẳng hạn như: khi chất clo hữu cơ được truyền từ bò mẹ sang bê con ngay từ trong bào thai và khi bê con được sinh ra thì nó lại được truyền thêm một lượng clo hữu cơ từ sữa bò mẹ; đối với loài cá, các nhà nghiên cứu cũng thấy rằng hàm lượng lipid tăng lên theo chiều dài hoặc tuổi của con cá; trong một vài trường hợp lượng lipid tăng theo sự sinh đẻ nhiều; đồng thời người ta cũng cho biết những động vật giống cái không thể bài tiết hợp chất clo hữu cơ

4.2. Sự xâm nhập của chất độc vào cơ thể sinh vật

Các chất độc xâm nhập vào cơ thể sinh vật bằng nhiều con đường khác nhau tùy thuộc vào từng nhóm loài sinh vật.

4.2.1. Đối với thực vật

Chất độc có thể xâm nhập vào cơ thể thực vật bằng cách thụ động hay chủ động, điều này có nghĩa là thực vật chịu ảnh hưởng trực tiếp hay gián tiếp của chất độc. Các chất độc xâm nhập vào cơ thể thực vật qua quá trình lấy các dinh dưỡng, muối khoáng từ bộ rễ, từ cơ quan hấp thu, sinh sản, dự trữ như lá-hoa-quả..., một số chất có thể thẩm thấu trực tiếp qua màng tế bào khi tiếp xúc với chất độc.

Ví dụ: DDT xâm nhập vào cơ thể thực vật bằng con đường tiếp xúc, hấp thu qua lá - hoa - quả. Một phần khác chúng được chuyển vào từ bộ rễ thông qua quá trình hút các chất dinh dưỡng và muối khoáng.

4.2.2. Đối với động vật

Chất độc xâm nhập vào cơ thể động vật qua các con đường sau:

+ Đường hô hấp

+ Đường da

+ Đường tuần hoàn

+ Đường tiêu hóa

+ Đường thần kinh

+ Qua các cơ quan dễ bị tổn thương, nhạy cảm với độc chất.

4.2.3. Đối với người

Quá trình xâm nhập của chất độc vào cơ thể người từ ba con đường chính là: hô hấp, tiêu hóa và thấm qua da

+ Đường tiêu hóa

Chất độc có thể xâm nhập vào cơ thể qua đường tiêu hóa: do ăn uống...không hợp vệ sinh. Các chất độc có trong thức ăn, nước uống vào đường tiêu hóa qua miệng vào dạ dày, ruột non, gan, qua đường tuần hoàn, đến các phủ tạng và gây nhiễm độc

+ Đường hô hấp

Đây là con đường xâm nhập quan trong nhất và luôn xảy ra do con người luôn phải thở hít Thống kê thấy rằng, 95% nhiễm độc nghề nghiệp là qua đường hô hấp. Phổi người có có diện tích trao đổi khí là 90 m^2, trong đó 70 m^2 là của phế nang. Mạng lưới mao mạch có diện tích là 140 m^2. Thể tích hô hấp khí của người lớn là 20 m^3/ngày và trẻ em là 5 m^3/ngày. Máu qua phổi nhanh và thuận lợi cho sự xâm nhập của chất độc. Chúng đi vào mũi, qua họng, khí quản, vào phổi. Ở đây, có những mạch máu nhỏ li ti, màng nhầy là nơi diễn ra quá trình trao đổi khí; các chất độc từ đây đi vào máu. Máu tuần hoàn nhanh, trong 2-3 giây, sẽ đưa đến các cơ quan như não, gan, thận, mật. Chất bài tiết qua sữa mẹ, tuyến mồ hôi, sinh dục. Chất khí độc theo con đường này, một phần bị giữ lại ở mũi (hạt > 10^{-3} mm). Những hạt có đường kính từ $1\text{-}5.10^{-3}$ mm vào phế quản, phế nang; những hạt < 10^{-3} mm đi thẳng vào phế nang. Như trên đã trình bày, toàn bộ phế nang phổi có một lượng lưới mao mạch dày đặc làm cho chất độc khuyếch tán nhanh vào trong máu, không qua gan để giải độc một phần như hệ tiêu hóa mà qua ngay tim để đi đến các phủ tạng, đặc biệt đến hệ thần kinh trung ương. Do đó có thể nói, độc chất vào trong cơ thể theo con đường hô hấp nhanh gần như tiến thẳng vào tĩnh mạch.

+ Đường da

Da có vai trò bảo vệ chống các yếu tố hóa học, lý học và sinh học. Một số hóa chất có áp lực lớn với lớp mỡ dưới da, đi qua lớp thượng bì và mô bì rồi đi vào hệ tuần hoàn và gây nhiễm độc cho cơ thể. Các hóa chất đó là xăng, nicotin, các dẫn xuất nitro và amin thơm, các dung môi có chứa clo, thuốc trừ sâu photpho và clo hữu cơ. Nhiễm độ qua da càng dễ dàng khi da bị tổn thương. Nhiễm độc qua niêm mạc càng nguy

hiểm hơn vì ở niêm mạc có các mao mạch dày đặc như niêm mạc mắt...chúng hấp thu dễ dàng một số chất độc và nhạy cảm với một số chất kích thích. Khã năng xâm nhập qua da phụ thuộc vào:

- Độ dày của da
- Sắc tố da
- Mao mạch dưới da
- Thời tiết: nóng nhiễm độc nhanh hơn
- Độ ẩm da:đổ mồ hôi nhiều dễ nhiễm độc chất tan trong nước
- Bộ phận cơ thể: da sọ hấp thu nhanh hơn da lòng bàn tay, bàn chân.

4.3. Tác động, tích lũy và biến đổi của chất độc trong cơ thể người.

4.3.1. Các dạng tác động của chất độc lên cơ thể

** Tác động cục bộ:*

- Cơ quan hoặc bộ phận chịu tác động là đường hô hấp, da, tiêu hóa, mắt.
- Hiện tượng xảy ra tại điểm tiếp xúc với các chất độc có hoạt tính hóa học và năng lượng bề mặt cao
- Quá trình tác động trải qua ba giai doạn: kích thích, phù thủng và viêm, trường hợp nặng xảy ra hoại tử.

** Tác động toàn thân*

- Chất độc vào máu được phân bố trong cơ thể, có thể tác động trên một hoặc nhiều cơ quan hay tổ chức
- Tác động độc có thể là sơ cấp, cấp 2 hoặc cấp 3, kích thích hoặc ức chế
- Tổn thương có thể phục hồi hoặc không phục hồi
- Tiếp xúc đồng thời với nhiều chất độc có thể tác động hợp đồng hoặc đối kháng, có khi là tác động cộng hưởng
- Tiếp xúc với chất độc một thời gian lâu, có thể xảy ra các biến chứng hoặc các hội chứng nhiễm độc, biểu hiện ở các tác động độc trên các mô, các tổ chức và các cơ quan, tức là ở mức tế bào phân tử

** Tác động chọn lọc*

Đây là tác động của các chất độc lên cơ quan riêng biệt. Các tác động đó phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Độ dẫn truyền của các cơ quan (lưu lượng máu qua cơ quan) kéo theo nồng độ chất độc tăng lên vào cơ thể.
- Cấu tạo hóa học của các cơ quan
- Tình trạng riêng của đường vận chuyển chất độc
- Các đặc điểm sinh hóa học của các cơ quan bị tác động. Chẳng hạn, cơ quan có khả năng chuyển hóa chất độc thành chất không độc hoặc thành chất độc hơn.

4.3.2. Tác động của hai hay nhiều chất độc hoạt động đồng thời

Sự tác động này có thể diễn ra như sau:

** Sự cộng tác động:*

Tương đương với tác động tổng cộng kết hợp của từng chất riêng lẻ được gọi là sự cộng tác động. Cơ chế của tương tác này có thể giống nhau hay khác nhau. Ví dụ: A + B → phản ứng 1 + 3 = 4, khi có hai loại thuốc trừ sâu phosphor hữu cơ hoạt động đồng thời thì chúng sẽ ảnh hưởng đến sự ức chế enzym cholinesteraza

** Sự cộng hưởng*

Lớn hơn tác động tổng cộng kết hợp của từng tác động của từng chất riêng lẻ và được gọi là sự cộng hưởng. Cơ chế của sự tương tác này có thể giống nhau hay khác nhau. Ví dụ: A + B → phản ứng 1 +1 = 5. Sự cộng hưởng xảy ra khi cả hai chất cùng tác động lên cùng một bộ phận hay một hệ thống. Ví dụ A + B → phan rứng 1 + 3 = 10, ethanol tăng cường độc tính gây viêm gan của CCl_4 hay chloroform .Sự tiềm ẩn khi một hóa chất không ảnh hưởng lên một hệ thống dăc biệt nào nhưng sự có mặt của nó tăng cường hoạt động của một số chất khác lên hệ thống dó. Ví dụ A + B → phản ứng 0 + 3 = 5 ;isopropyl ancohol ($CH_3CH_2CH_2OH$) tăng cường độc tính gây viêm gan của CCl_4.

** Tác động triệt tiêu*

- Ít hơn tác động tổng cộng nhưng hiệu ứng lai thấp hơn so với tác động của từng chất riêng lẻ, ược gọi là *tác động triệt tiêu nhau.* Tác động triệt tiêu xuất hiện khi có mặt một hóa chất cản trở hoạt động của các chắt khác. Khi ảnh hưởng tổng cộng của hai chất hay nhiều chất này it hơn kết quả tổng cộng của từng chất A + B→ phản ứng: 1 + 3 = 2 hay 1 + 3 = 0. Tác động triệt tiêu về chức năng hoạt động hay sinh lý,hóa học ,đạc tính sinh lý hay hóa lý, dược lý. Sự triệt tiêu thuộc về chức năng hay sinh lý xảy ra khi hay hai nhiều chất tạo ra các tác động trái ngược nhau trên cùng một hệ thống, gây ra sự trung hòa các tác động (vi dụ thuốc giảm đau dùng để kiểm soát sự co giật) hay trên các hệ thống khác nhau tạo ra các ảnh hưởng sinh lý, hóa học chống lại nhau (ví dụ như chất histamine làm giảm huyết áp còn chất norepinephrine làm tăng huyết áp) khi các chất này có mặt đồng thời.

4.3.2. Sự vận chuyển, phân bố và tích lũy chất độc trong cơ thể

** Sự vận chuyển:* các chất độc đi vào tuần hoàn máu bằng nhiều kiểu tùy theo cách vận chuyển:

- Các khí và hơi, về mặt vận chuyển, hòa tan trong huyết tương
- các khí gắn với huyết cầu tố
- Các chất độc được hấp thụ trên bề mặt hồng cầu hoặc gắn với các thành phần của hồng cầu
- Các chất độc được vận chuyển một phần bởi hồng cầu, một phần bởi các thành phần khác của huyết tương

- Các chất điện giải dưới dạng ion trong huyết tương

- Các chất được thủy phân thì tạo thành chất keo trong máu

Sau khi được vận chuyển, các chất độc tiếp xúc với các tế bào khác nhau của các tổ chức và cơ quan. Tính chất lý hóa học của chất độc và tính chất của các tổ chức với nhiều yếu tố khác ảnh hưởng tới sự phân bố và tích lũy của các chất độc trong nhiều vùng cơ thể.

** Sự phân bố*

- Các chất hòa tan trong các dịch cơ thể: phân bố khá đồng đều trên toàn cơ thể, như các cation hóa trị I (Na^+, K^+, Li^+), một số nguyên tố hóa trị V, VI, VII các anion Cl^-, Br^-, F^-, rượu ethylic.

- Các chất tích lũy phần lớn trong gan và một số cơ quan khác như: các cation hóa trị III, IV của lanthanum, cerium, thorium hoặc các chất thủy phân hoặc các chất keo

- Các chất cư trú trong xương: đó là những chất có biểu hiện ái lực với các mô xương, gọi là nguyên tố hướng xương. Đó là các cation hóa trị II của Ca, Ba, St, Ra, Be và nhóm các anion F.

- Các chất cư trú trong các cơ quan đặc hiệu: các chất độc cũng có ái lực với một số cơ quan, chúng tích lũy lớn trong các cơ quan đó, như: iodine trong tuyến tụy, uranium trong thận, digitaline trong tim.

- Các chất cư trú trong các mô mỡ, mô béo: đó là các chất hòa tan trong mỡ, chúng có ái lực với mô mỡ, mô béo. Đó là các dung môi hữu cơ, các khí trơ, các hợp chất chlor hữu cơ (các chất trừ sâu DDT, HCH, 666), các thuốc ngủ cư trú ở tế bào thần kinh, gan, thận.

4.3.3. Sự khu trú chất độc trong cơ thể

Sau khi vào cơ thể, chất độc lưu thông trong máu, bạch huyết, đến các tổ chức và phủ tạng. Trong phần lớn trường hợp, có sự khu trú chọn lọc: sự khu trú này ít nhiều phụ thuộc vào ái lực rất đặc hiệu của từng loại chất độc và của từng loại tổ chức của cơ thể.

* Sự khu trú của một số chất độc

- Do khả năng hòa tan trong nước, ethanol có thể được giữ lại trong toàn bộ các phủ tạng.

- Các chất hòa tan trong mỡ như như các dung môi, các hóa chất trừ sâu chlor hữu cơ tích lũy ở các tổ chức giàu mỡ cũng như thần kinh trung ương, gan, thận..

- Do một số tính chất hóa học, ion fluor có khả năng tạo thành fluor calci không hòa tan và các phức hợp fluorophosphocalci cố định ở xương, răng.

- Các kim loại nặng (như Pb, Hg, Cd...) tác dụng lên nhóm thiol, ức chế hoạt tính các enzym và tích chứa ở lông, tóc, móng...

- Phần lớn các chất gây ung thư tác dụng lên axit nucleic, các protein trực tiếp hoặc sau khi hoạt hóa sự chuyển hóa.

- Ben zen khu trú chọn lọc ở tủy xương, methanol tích lũy ở võng mạc.

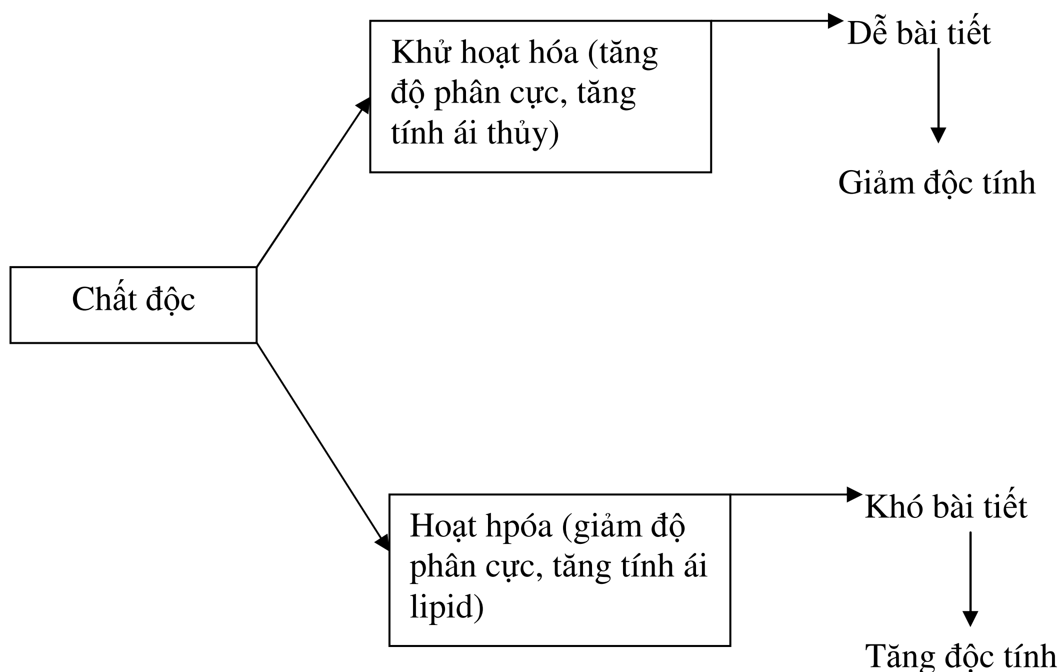
* Một số cơ quan tổ chức khu trú

- Gan là một cơ quan quan trọng, là nơi các chất độc bị giữ lại, chuyển hóa và biến đổi. Phần lớn các ion vô cơ đọng lại ở gan, vì thế người ta thường tìm thấy nhiều chất độc ở mật rồi thải ra theo đường tiêu hóa.

- Máu là một thể không thuần nhất, một số ion kim loại như thủy ngân, đồng, ...dược giữ lại ở huyết tương dưới dạng hợp chất protein. Các ion khác (như chì) hầu như tích lũy trong hồng cầu. Đối với các chất hữu cơ, nhiều chất kết hợp với protein huyết tương, song có chất tập trung ở hồng cầu như asen.

- Hệ thống niêm võng nội mạc có khả năng giữ chất độc, các hạt bụi silic tồn đọng ở tổ chức gian bào ở phổi...

4.4. Sự chuyển hóa sinh học



Hình 10: *Quá trình chuyển hóa sinh học trong cơ thể sinh vật*

Chất độc tác động gây biến đổi sự chuyển hóa của cơ thể và ngược lại, cơ thể cũng tác động làm biến đổi chất độc, nhất là chất độc hữu cơ.

Thông thường các chất chuyển hóa mới sinh ra hoặc không còn độc tính hoặc có độc tính thấp hơn ban đầu (vì xu hương chung của sự chuyển hóa là tạo ra chất có tính ái lipid kém hơn, và tính ái thủy cao hơn, do đó khó thấm vào màng tế bào và dễ bị bài tiết). Qúa trình này gọi là "khử hoạt hóa sinh học" của chất độc.. Ngoài ra, có một số ít chất thì trãi qua quá trình chuyển hóa độc tính lại tăng cao, nguy hểm hơn

(như parathion có thể chuyển thành paraoxon có độc tính cao hơn). Quá trình này gọi là"hoạt hóa sinh học" (bioactivation). (hình10)

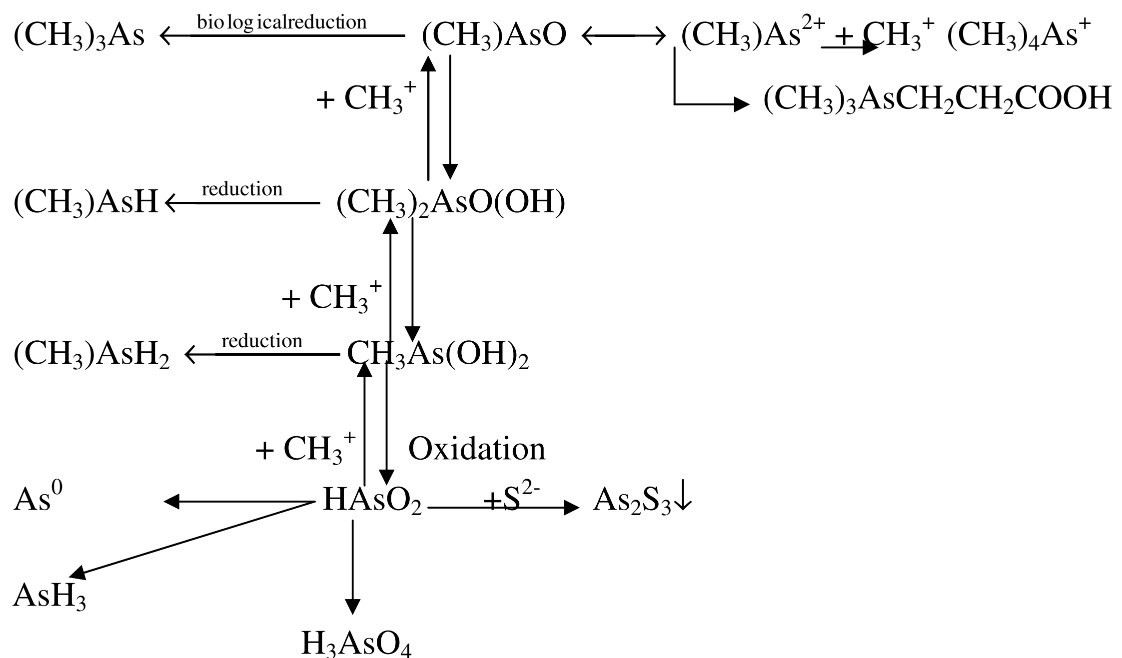
Các quá trình chuyển hóa và biến đổi sinh hóa của độc chất trong cơ thể rất đa dạng như oxi hóa-khử, thủy phân, di chuyển nguyên tử, methyl hóa, liên kết...

4.5. Sự biến đổi sinh học (biotransformation)

Sự biến đổi sinh học của việc tích lũy các chất độc là một vấn đề quan trọng và cần được xem xét thời gian các chất độc đó cư trú trong cơ thể sinh vật. Các kim loại nặng có thể biến đổi sinh học theo một vài hướng, trong đó phản ứng methyl hóa (biomethylation) thường xảy ra đối với một số kim loại nặng, quá trình methyl hóa những kim loại nặng (asen, thủy ngân, selen, chì, thiết, thallium...) thường xảy ra trong môi trường nước với sự tham gia của các vi sinh vật. Các kim loại nặng sau khi được methyl hóa thì dễ dàng hấp thu và tích lũy trong cơ thể sinh vật hơn là khi chúng ở dạng ion vô cơ.

Các ví dụ điển hình dưới đây cho thấy sự tham gia của các nguyên tố kim loại nặng này với với các chất hữu cơ tạo ra những hợp chất cơ kim (organo-metalic compound) như arsenic (As) và thủy ngân (Hg).

+ Đối với asenic: enzym đóng vai trò trong quá trình methyl hóa là S-adenosyl methyionine. Sự biến đổi sinh học của asenic xảy ra trong môi trường nước được nêu trong sơ đồ ở hình 11.



Hình 11: *Sự biến đổi sinh học của asenic trong môi trường nước.*

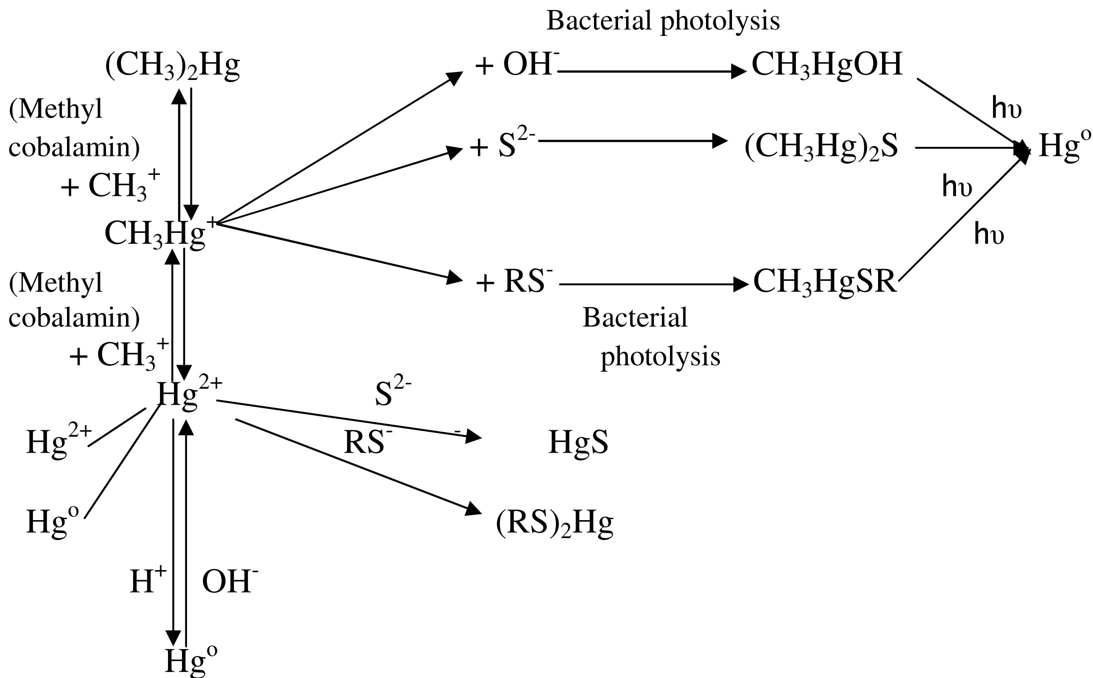
+ Đối với thủy ngân: Thủy ngân hoặc muối của nó có thể được biến đổi thành methyl thủy ngân, sự methyl hóa này do vi khuẩn yếm khí đảm nhận. Sự biến đổi này được thúc đẩy bởi Cobalt có trong vitamin B_{12}. Nhóm CH_3 liên kết với Co(III) trong

coenzym được chuyển vị enzym bởi methyl cobalamin tới Hg^{2+}, tạo thành CH_3Hg^+ và $(CH_3)_2Hg$:



$$Hg^{2+} \longrightarrow CH_3Hg^+ \longrightarrow (CH_3)_2Hg$$

Môi trường axit thúc đẩy sự biến đổi của dimethyl thủy ngân thành methyl thủy ngân tan trong nước. Sự biến đổi của thủy ngân trong môi trường được trình bày ở hình 12.



Hình 12: *Sơ đồ trình bày sự biến đổi của thủy ngân trong môi trường*

4.6. Các sinh vật phản ứng lại với độc chất kim loại nặng

Khi hàm lượng các nguyên tố vi và đa lượng trong cơ thể thực vật qua cao sẽ gây độc tính sinh lý, sinh hóa cho cây , người ta đã đưa ra một số cơ chế tác động gây độc của kim loại nặng như sau:

- Làm biến đổi tính thấm của màng nhầy tế bào, gồm có các tác nhân: Ag, Au, Br, Cd, Cu, Fe, Hg, I, Pb, UO_2.
- Gây nên phản ứng sulfurhydryl (-SH) với các cation: Ag^+, Hg^+, Pb^+.
- Cạch tranh vị trí trong quá trình trao đổi chất với các hợp chất đa lượng trong sinh vật bởi các cation: As, Sb, Se, Te, W, Fe.
- Hấp thụ nhóm hợp chất phosphate và nhóm hoạt hóa ADP và ATP gây nên bởi các nguyên tố: Al, Be, Y, La, và có thể là toàn bộ kim loại nặng.
- Chiếm chỗ các ion đa lượng gây nên bởi chủ yếu các cation: Cr, Li, Pb, Se, Sr.
- Chiếm chỗ các nhóm dinh dưỡng thiết yếu như là phosphate và nitrat trong tế bào bởi các muối: arsenat, fluorat, borat, brromat, selenat...

- Sự liên quan giữa đặc tính của các kim loại nặng khác nhau đối với thực vật là rất khác nhau, phụ thuộc vào hệ gen và đặc tính của từng kim loại nặng. Khi hàm lượng kim loại năng trong cơ thể sinh vật vượt quá mức cho phép, chúng không phải là nguyên tố vi lượng nữa mà là nguyên tố độc cho thực vật và vi sinh vật. Ví dụ như Hg, Cu, Pb, Cd và cũng có thể là Ag, Be, và Sn. Có những loại thực vật có tính chụi đựng với sự tích lũy cao của độc chất kim loại nặng. Bên cạnh đó, có những thực vật rất nhạy cảm với độc chất kim loại nặng, người ta cho biết nồng dộ của Zn, Cu, Ni và Cd trong bùn cống rãnh đều là độc chất cây chè, rau diếp cá, củ cà rố, củ cải đưởng, ngô, mặc dù chúng chụi đựng được nhiều chất kim loại nặng khác.

Cơ chế chụi đựng độc chất kim loại nặng của thực vật gồm những khả năng sau:

- Hấp thu có chọn lọc các ion

- Giảm tính thấm của màng nhầy và thay đổi chức năng màng nhầy tế bào

- Có khả năng cố định các độc chất dạng ion, trong rễ, trong lá, trong hạt.

- Có khả năng chuyển đổi tính chất của chất độc bởi quá trình lắng tụ trong các phản ứng cố định hay kết tủa với các kim loại nặng

- Thay đổi phương thức trao đổi chất, tăng hoạt tính hệ thống enzym để giảm thiểu quá trình gây độc.

- Làm giảm bớt sự tập trung của các ion kim loại độc bằng cơ chế đặc biệt của các cành lá: rụng bớt lá hoặc bởi dẫn truyền và sự bài tiết của rễ.

- Tính thích ứng là kiểu đặc trưng của mỗi loài thực vật với những kim loại nặng khác nhau, tuy vậy, nó không vượt khỏi mức giới hạn nhất định khi nồng độ kim laọi nặng trong đất quá lớn.

Bảng 2: *Khă năng tích lũy của các kim loại nặng trong một số thực vật*

TT	Kim loại nặng	Các thực vật tích lũy cao	Các thực vật tích lũy thấp
1	Cd	Bắp cải, cần tây, rau diếp cá	Khoai tây, ngô, đậu xanh
2	Pb	Cải xanh, lúa mạch đen, cần tây	Lúa mạch trắng, khoai tây, ngô
3	Cu	Củ cải đường, lúa mạch trắng	Tỏi, bắp cải, hành
4	Ni	Củ cải đường, lúa mạch đen	Ngô, tỏi, hành, lúa mạch trắng
5	Zn	Củ cải đường, xoài, thơm	Khoai tây, cà chua, tỏi, hành

Chương 4
ĐỘC TÍNH VÀ ĐÁNH GIÁ ĐỘC TÍNH

Mục tiêu học tập:

1. Trình bày khái niệm và phân loại độc tính

2. Trình bày phương pháp đánh giá và thử nghiệm độc tính

3. Trình bày phương pháp QSAR dự đoán độc tính hóa chất

NỘI DUNG

1. Độc tính và thử nghiệm độc tính

1.1. Khái niệm về độc tính và phân loại

Độc tính (toxicity) là thuật ngữ dùng để mô tả những tác động xấu của chất độc lên cơ thể sinh vật. Tùy thuộc vào mức độ của độc tính, chất độc có thể gây chết, hoặc gây tác hại lên từng cơ quan của cơ thể. Độc tính là một khái niệm định lượng. Hầu như bất kì một chất nào đều gây tác hại tại một liều (dose) nào đó và tại cùng một thời điểm. Biên độ gây hiệu ứng độc của một chất độc dao động rất lớn: từ liều gây hiệu ứng độc mãn tính đến liều gây chết tức khắc.

1.1.1. Độc tính cấp (acute toxicity): thuật ngữ này biểu thị sự tác động xấu hay sự tử vong của sinh vật ngay sau khi tiếp xúc với chất độc. Độc tính cấp xảy ra do tiếp xúc với đơn hoặc đa yếu tố trong phạm vi một thời gian ngắn (≤ 24 giờ) và tác động cấp tính là tác động xảy ra trong vòng một vài ngày hoặc thậm chí một vài giờ đầu tiên sau khi tiếp xúc với chất độc, thông thường thời gian gây độc tính cấp phải ít hơn hai tuần.Mặt khác, vì những tác động mãn tính chỉ xuất hiện sau khi tiếp xúc lập lại với một chất độc: trong nhiều trường hợp cần phải tiếp xúc liên tục hàng tháng với chất độc. Trong khi đó, tác nhân gây độc tính cấp được hấp thu nhanh chóng vào cơ thể và sản sinh ngay lập tức các hiệu ứng độc cho cơ thể, song cũng có trường hợp, tiếp xúc cấp tính bị suy giảm độc tính.

*** Thử nghiệm độc tính cấp (acute toxicity test):** Thử nghiệm thông thường nhất của độc tính cấp là thử thiệm LC50 và LD50: được thiết kế để đo lường sự tử vong đối với những đáp ứng của một chấn thương độc tính cấp. Những loại thử nghiệm khác của độc tính cấp bao gồm: thử nghiệm kích thích da, thử nghiệm tính nhạy cảm của da, thử nghiệm kích thích mắt, photoallergy, phototoxicity...

*** Độc tính bán cấp (subacute toxicity)**: là tác động gây tác hại cơ thể động vật nếu hàng ngày hóa chất đưa vào cơ thể trong khoảng thời gian < 10% thời gian sống của động vật thí nghiệm.

1.1.2. Độc tính mãn (chronic toxicity): Thuật ngữ này được sử dụng để mô tả những hiệu ứng xấu xuất hiện sau một thời gian dài tiếp xúc với những lượng

nhỏ chất độc. Liều tiếp xúc với chất độc là đủ nhỏ để không gây tác động cấp tính và thời gian là yếu tố có ý nghĩa cho việc mong chờ đời sống bình thường của sinh vật. Phần lớn biểu hiện nghiêm trọng nhất của độc tính mãn là gây ung thư, tuy nhiên những biểu hiện khác của độc tính mãn cũng được biết, ví dụ như tác động đến sự sinh sản và hành vi.

*** Thử nghiệm độc tính mãn (chronic toxicity test):** Thử nghiệm mãn tính là loại thử nghiệm mà thời gian nghiên cứu kéo dài sao cho lớn hơn đời sống của động vật thí nghiệm, trong một vài trường hợp thường lớn hơn một thế hệ. Những thử nghiệm quan trong nhất của loại thử nghiệm này là thử nghiệm gây ung thư, quái thai, dị tật bẩm sinh...

1.1.3. Độc tính bán mãn (subchronic toxicity): độc tính này là do tiếp xúc mãn tính và cứ tiếp diễn cho đến khi tiếp xúc nhiều chất độc mà không gây ra bất kỳ một chứng cớ nào của độc tính cấp, vì thời gian tiếp xúc được dàn trải nhưng không quá dài để tạo ra một phần có ý nghĩa của đời sống sinh vật qua việc tiếp xúc với chất độc. Đối với thử nghiệm độc tính bán mãn tính người ta sử dụng động vật có vú để khảo nghiệm với thời gian tiếp xúc từ 30-90 ngày là thích hợp.

*** Thử nghiệm độc tính bán mãn (subchronic toxicity test)**: việc khảo sát những thử nghiệm bán mãn của độc tính được thực hiện bằng cách lập lại những liều gây độc trên động vật thí nghiệm ở một thời gian kéo dài nhưng không quá dài để có thể gây ra những tác động cấp hoặc bán cấp trên động vật thí nghiệm. Thông thường, những thử nghiệm bán mãn tính được thực hiện trên chó hoặc thỏ với thời gan nghiên cứu: 90 ngày khi chất độc được truyền qua đường miệng, 30 ngày khi chất độc truyền qua đường da, và từ 30 đến 90 ngày khi truyền qua đường hít thở. Những thử nghiệm như trên sẽ cung cấp thông tin thiết yếu để tính toán liều gây độc cho việc xác định nồng độ gây bán mãn tính của một loại chất độc. Đồng thời những thử nghiệm bán mãn tính cũng được sử dụng làm căn cứ cho việc xác định "mức gây hiệu ứng xấu không quan sát được" (no-observed adverse effect level: NOAEL) của chất độc: giá trị này thường được định nghĩa là nồng độ cao nhất của chất độc mà không gây bất kỳ hiệu ứng xấu nào có thể phát hiện được - nghĩa là những hiệu ứng xấu quan sát được đối với những liều cao nhất. NOAEL cũng thường được dùng để tính toán trong việc đánh giá nguy cơ. Thử nghiệm bán mãn tính cũng hữu ích trong việc cung cấp thông tin gây hiệu ứng của chất độc trên các cơ quan của cơ thể; và thử nghiệm này cũng được dùng để đánh giá sự tích lũy sinh học của chất độc.

1.2. Thử nghiệm độc tính

Thử nghiệm độc tính liên quan đến việc sử dụng sinh vật để lượng giá hiệu ứng độc của một chất độc. Thử nghiệm độc tính được phân định như sau: "thử nghiệm trong cơ thể" (in vivo test) liên quan đến hiệu ứng gây độc cấp

(acute), bán mãn tính (subchronic) hay mãn tính (chronic), và "thử nghiệm bên ngoài cơ thể" (in vitro test) liên quan đến hiệu ứng gây tác hại lên vật liệu di truyền (genotoxicity) của tế bào sống: DNA.

Đánh giá độc tính (toxicity assessment) là sự xác định khả năng của bất kỳ một chất nào đó gây hiệu ứng độc. Đây là một đánh giá định lượng để phân định độc tính của từng loại hóa chất độc. Điều này liên quan đến luật pháp của từng nước trong việc: sản xuất, vận chuyển, lưu hành, tiêu dùng, quản lý chất thải...

Hầu hết các thử nghiệm độc tính được thực hiện trên động vật thí nghiệm, có nhiều mục tiêu cần thực hiện để loại trừ khả năng gây rủi ro cho con người. Điều này là cần thiết, vì kiến thức của chúng ta về "tương quan hoạt tính cấu trúc định lượng" (QSAR: quantitative structure-activity relationships) không cho phép ngoại suy chính xác đối với những hợp chất mới. Thông tin về thử nghiệm độc tính trên con người là rất khó đạt được về mặt thực nghiệm vì lý do đạo đức, tuy nhiên nó rất cần thiết để biết được các hiệu ứng độc như: tính kích thích, nôn mửa, dị ứng, tác động lên chức năng não bộ...Trong một vài trường hợp những thông tin này có thể thu thập từ các trường hợp nhiễm độc nghề nghiệp.

Mặc dù việc ngoại suy từ động vật thí nghiệm sang người thường có nhiều điểm khác biệt nhau như: con đường biến dưỡng, hấp thu, cách thức tác động... nhưng tiến trình thử nghiệm độc tính trên động vật thí nghiệm là thuận tiện vì nhiều lý do như: có thể xác định thể tạng di truyền, dễ dàng trong việc kiểm soát sự phơi nhiễm, kiểm soát được thời gian phơi nhiễm và có thể khảo sát chi tiết tất cả các mô qua việc mổ tử thi. Các phương pháp thử nghiệm độc tính được nêu tóm tắt trong bảng 1

Bảng 1. *Tóm tắt những thử nghiệm độc tính*

1. Những tính chất vật lý và hóa học
2. Sự phơi nhiễm và số phận môi trường A. Nghiên cứu sự suy biến; thủy phân, suy biến quang hợp... B. Suy biến trong đất, nước...dưới nhiều điều kiện khác nhau. C. Sự di chuyển và hao mòn trong đất, nước, không khí D. Sự tích lũy trong thực vật, động vật thủy sinh, động vật hoang dại sống trên cạn, thực phẩm từ thực vật và động vật
3. Thử nghiệm in vivo A. Cấp tính - LD50 và LC50: đường miệng, đường da, đường hít thở - Kích thích mắt - Kích thích da - Nhạy cảm hóa da B. Bán mãn tính (subchronic)

- Truyền chất độc vào cơ thể trong 90 ngày - Tiếp xúc bằng đường hít thở hay bằng đường da từ 30 đến 90 ngày C. Mãn tính - Nuôi dưỡng mãn tính (bao gồm các thử nghiệm gen gây ung thư) - Gen gây quái thai - Sinh sản (nhiều hơn một thế hệ) D. Các thử nghiệm đặc biệt - Độc tính thần kinh (suy thoái thần kinh) - Tiềm tàng - Biến dưỡng - Dược động học - Hành vi
4. Các thử nghiệm in vitro - Gen gây biến dị - Loạn nhiễm sắc thể
5. Tác động trên sự sống hoang dại Chọn những loại động vật hoang dại: chim, cá và động vật không xương sống để khảo sát độc tính cấp, sự tích lũy và sinh sản trong điều kiện hiện trường phòng thí nghiệm.

1.2.1. Phương thức dẫn truyền chất độc vào cơ thể động vật thử nghiệm độc tính

Thông thường có bốn đường dẫn truyền chất độc vào cơ thể như sau:

* Đường miệng (oral): được thực hiện bằng cách cho uống chất đôc với nước hoặc trộn chất độc với thức ăn, hoặc chuyền thẳng chất độc vào dạ dày

* Đường da (dermal): đường dẫn chất độc qua da cần thiết để ước lượng độc tính của các hóa chất có thể xâm nhập xuyên qua da. Có thể bôi chất độc lên da hoặc trộn với dung môi thích hợp rồi bôi lên da.

* Đường hít thở (inhalation); hệ thống hô hấp là cổng vào quan trọng cho mục đích đánh giá độc tính của chất độc. Việc nghiên cứu độc tính bằng đường hít thở cần phải có buồng hô hấp. Buồng này là một hệ thống phức tạp bao gồm các dụng cụ tạo nên các phần tử dạng khí dung, bụi, hay hỗn hợp khí mà đã định trước thành phần và kích cỡ của hạt. Bình thường, người ta cho động vật thí nghiệm tiếp xúc với chất độc một số giờ trong ngày và một số ngày trong tuần.

* Đường tiêm (ịnjection): phương pháp tiêm bao gồm: tiêm trong tĩnh mạch (intravenous), tiêm trong cơ (intramuscular), tiêm trong màng bụng (intraperitoneal) và tiêm dưới da (subcutaneous).

1.2.2. Thử nghiệm bên trong cơ thể (in vivo test)

Theo kinh điển, thử nghiệm in vivo là thử nghiệm căn bản để xác định tính độc của chất độc. Cách tiến hành như sau: một hay nhiều mẫu nghiệm của

động vật thí nghiệm được dùng để khảo sát tử vong trong thử nghiệm cấp tính. Từ những kết quả này người ta sử dụng những kỹ thuật ngoại suy khác nhau để ước lượng tác hại đến con người.

1.2.2. Thử nghiệm bên ngoài cơ thể (in vitro test)

Theo nghĩa đen, đây là thử nghiệm được thực hiện bên ngoài cơ thể sinh vật. Trong thử nghiệm độc tính, loại thử nghiệm này sẽ bao gồm những nghiên cứu sử dụng việc ly trích enzym, nuôi cấy tế bào...Các nhà độc chất học thường sử dụng thử nghiệm này cho loại thử nghiệm ngắn hạn để nghiên cứu tính biến dị của gen và người ta thường sử dụng thử nghiệm này như là một chỉ số để khả năng gây ung thư của chất độc.

Bảng 2: *Các thử nghiệm trong độc học và độc học môi trường*

	Mức độ cơ bản chung	Cấp 1	Cấp 2
Thử nghiệm độc chất học	*Độc tính cấp* - Đường miệng - Đường hít thở - Qua da - Qua mắt *Độc tính bán cấp* - NOAEL sau 28 ngày *Các tác động khác* - Biến dị di truyền	- Nghiên cứu về khả năng sinh sản - Nghiên cứu về khả năng gây quái thai - Các nghiên cứu bán mãn tính và mãn tính - Nghiên cứu sâu hơn về biến dị di truyền	- Nghiên cứu về độc tính mãn - Nghiên cứu về ung thư - Nghiên cứu về khả năng sinh sản - Nghiên cứu về khả năng gây quái thai - Nghiên cứu về độc tính cấp và bán cấp trên một loài khác
Thử nghiệm độc học môi trường	Tác động đến sinh vật - Độc tính cấp đối với cá Sự suy thoái của: - Các thành phần hữu cơ - Các thành phần vô cơ	- Thử nghiệm về khả năng kìm hãm sự phát triển đối với rêu tảo - Thử nghiệm trên các loài thực vật cấp cao hơn - Thử nghiệm trên giun đất - Thử nghiệm trên cá - Thử nghiệm về khả năng tích lũy trong một số loài	- Thử nghiệm mở rộng về khả năng tích lũy sinh học, sự suy thoái và sự di chuyển - Nghiên cứu sâu hơn trên cá (kể cả nghiên cứu về sự sinh sản) - Nghiên cứu thêm về độc học trên một số loài chim

			- Nghiên cứu thêm về độc học trên một số loài khác - Nghiên cứu về sự hấp phụ và sự giải hấp

1.3. Các loại thử nghiệm trong độc học môi trường

Có năm loại thử nghiệm được qui định tùy theo từng nhu cầu khác nhau, nguyên gốc chúng được qui định để làm thử nghiệm đối với cá, nhưng chúng có thể được áp dụng dễ dàng đối với các loại động vật khác trong hệ sinh thái thủy sinh hay hệ sinh thái cạn.

Năm loại thử nghiệm này được qui định với mục đích:

1. Kiểm tra sơ bộ độc tính của hóa chất
2. Quan trắc độc tính sự phát tán ô nhiễm của chất thải hay các nơi chôn chất thải
3. Quan trắc chất lượng môi trường với các mục đích về luật pháp
4. Đánh giá độ nhạy của môi trường tự nhiên đối với các hóa chất
5. Nghiên cứu để thiết lập tiêu chuẩn môi trường

Sau đây là thí dụ dẫn chứng minh họa cho năm loại thử nghiệm trên đây với thử nghiệm trên cá.

1.3.1. Kiểm tra sơ bộ độc tính của hóa chất

Về mặt lý thuyết, hầu hết các kim loại tới được hệ sinh thái thủy sinh có thể do bị thải ra một cách ngẫu nhiên hay tình cờ trong khi vận chuyển, hay bị thải ra do một hành động thiếu trách nhiệm. Kiểu thử nghiệm này được dùng để xác định nguy cơ độc hại của nhóm các hóa chất hay sản phẩm có khả năng thâm nhập vào hệ sinh thái thủy sinh khi con người sử dụng một cách bình thường. Do vậy, việc sử dụng các hợp chất ít độc nhất có thể được nghiên cứu sâu hơn. các thử nghiệm như vậy đã được chuẩn hóa.

1.3.2. Quan trắc độc tính sự phát tán ô nhiễm của chất thải hay các nơi chôn chất thải

Thông thường tiêu chuẩn chất lượng cho phép thiết lập cho các dòng chất thải được kiểm tra sau bằng cách tiến hành phân tích hóa học. Tuy vậy, những dòng chất thải mang theo các hóa chất độc hại thường khó phân tích và thử nghiệm độc tính. Để hình dung mức độ trầm trọng của nguy cơ, một thử nghiệm đơn giản được dùng để quan trắc tiếp dòng chất thải. Phép thử nghiệm này được gọi là sự quan trắc dòng chất thải.

1.3.3. Quan trắc chất lượng môi trường với các mục đích về luật pháp

Nếu như bộ tiêu chuẩn môi trường Quốc gia cần được đưa vào các qui định như pháp luật, một qui trình thử nghiệm chính xác, hiệu quả phải được thiết lập và phải phù hợp với các tiêu chuẩn về nghiên cứu độc chất học đối với cá. Những phép thử nghiệm này được gọi là những phép thử nghiệm mang tính pháp luật.

1.3.4. Đánh giá độ nhạy của môi trường tự nhiên đối với các hóa chất

Như đã trình bày ở trên, các dòng sông có thể bị ô nhiễm một cách ngẫu nhiên từ nhiều nguồn khác nhau, gây nguy hiểm cho những người sử dụng cuối nguồn. Những trường hợp này, hệ thống quan trắc phải quan sát được những dấu hiệu lạ tác động đến những loài cá sinh sống ở đây. Qua đó đưa ra những kiến nghị kịp thời tiếp tục cho phép hoặc phải chấm dứt những hoạt động gây ra những tắc động nói trên. Những thử nghiệm này gọi là những thử nghiệm quan trắc chất lượng nước chảy trên sông.

1.3.5. Nghiên cứu để thiết lập tiêu chuẩn môi trường

Có rất nhiều các độc chất xuất hiện trong môi trường nước, đó là do hậu quả của các hoạt động công, nông nghiệp và nước thải sinh hoạt. Những hóa chất này lưu lại trong hệ sinh thái thủy sinhvới những chu kỳ rất dài, thậm chí đôi khi tồn tại vĩnh cửu. Đối với những chất này cần nhiều thông tin để đánh giá độ nguy hại, để thiết lập tiêu chuẩn cho phép trong môi trường nước. Bản chất và qui mô của những thử nghiệm kèm theo phụ thuộc vào bản chất hóa học của tác nhân và mức độ gây rủi ro của nó. Qui trình thử nghiệm phải đưa ra những thông tin có thể được diễn tả như là phép thử nghiệm để thiết lập tiêu chuẩn chất lượng nước. Những thử nghiệm này thường phức tạp, phải được tiến hành trong nhiều khoảng thời gian và trên hàng loạt các loài khác nhau v.v...

Bảng 3: *Đánh giá khả năng áp dụng năm thử nghiệm nêu trên trong nghiên cứu độc học môi trường*

Thử nghiệm	Trên một loài	Trên một quần xã	Hệ sinh thái đối chứng	Nghiên cứu trên thực tế
1. Kiểm tra sơ bộ độc tính của hóa chất	+	±	-	-
2. Quan trắc độc tính sự phát tán ô nhiễm của chất thải hay các nơi chôn chất thải	+	±	-	-
3. Quan trắc chất lượng môi trường với các mục đích về luật pháp	±	-	-	+
4. Đánh giá độ nhạy của môi trường tự nhiên đối với các hóa chất	±	+	+	-
5. Nghiên cứu để thiết lập tiêu	±	±	+	±

chuẩn môi trường				

2. Đánh giá độc tính

2.1. Đánh giá độc tính cấp

Đánh giá độc tính cấp thường liên quan đến tính tử vong thông qua việc ước lượng LD50 hay LC50, mặc dù những tác động cấp tính khác như gây kích thích mắt cũng là những chủ đề của loại thử nghiệm này. Một số thử nghiệm thường dùng để đánh giá độc tính như sau:

2.1. Quan hệ liều lượng - đáp ứng (dose-response)

Đáp ứng là phản ứng của toàn bộ cơ thể hay của một hoặc vài bộ phận của cơ thể sinh vật đối với chất kích thích (chất gây đáp ứng). Chất kích thích có thể có rất nhiều dạng, và cường độ của đáp ứng thường là hàm số của cường độ chất kích thích. Chất kích thích càng cao thì cường độ đáp ứng trong cơ thể xảy ra càng lớn. Khi chất kích thích là hóa chất, thì đáp ứng thường là hàm số của liều lượng và mối quan hệ này được gọi là mối quan hệ ***liều lượng - đáp ứng***

Đánh giá liều lượng-đáp ứng là một bước trong tiến trình đánh giá nguy cơ, nó được đặc trưng hóa bởi mối tương quan định lượng giữa liều lượng của chất độc đưa vào một quần thể động vật thí nghiệm với chỉ số của mức độ tổn thương hay mắc bệnh. Một liều (dose) là một đơn vị tiếp xúc với một hóa chất và thường được biểu diễn ở dạng một đơn vị khối lượng của hóa chất trên đơn vị thể trọng (trên kg thể trọng), hoặc trên một diện tích bề mặt của cơ thể (trên m^2 hoặc cm^2 của diện tích bề mặt cơ thể). Mối liên quan giữa liều lượng và các hiệu ứng sinh học là một trong những nguyên tắc cơ bản trong lĩnh vực độc chất học.

Số liệu đánh giá liều lượng - đáp ứng được suy ra từ các nghiên cứu trên động vật, trong một số ít trường hợp suy ra từ các nghiên cứu bệnh học trên một nhóm người tiếp xúc. Có thể có nhiều mối liên hệ khác nhau cho một hóa chất nếu nó gây ra nhiều tác hại khác nhau dưới những điều kiện tiếp xúc khác nhau.

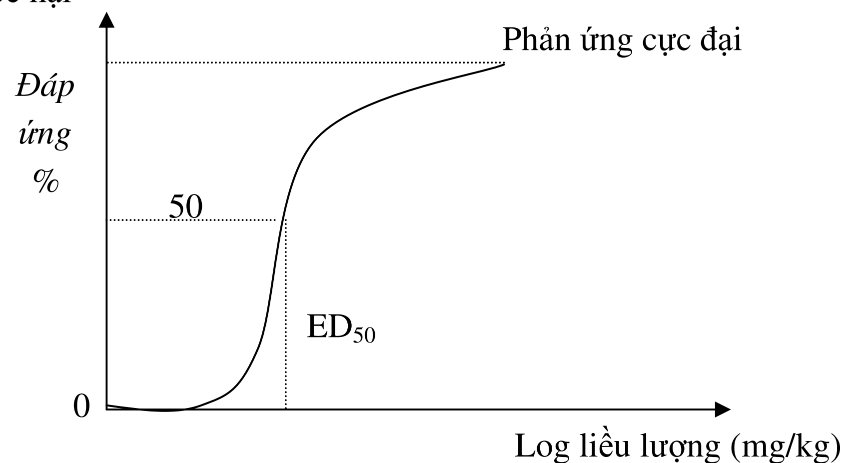
Trong đánh giá liều lượng - đáp ứng mức tiếp xúc cần thiết để gây nên những tác hại của độc chất cần phải được xác định. Sự sinh ra của một đáp ứng và mức độ đáp ứng có liên quan với nồng độ của tác nhân tại vị trí phản ứng. Đáp ứng và liều lượng có liên hệ nhân quả với nhau. Tuy nhiên ở các liều lượng thấp, ta sẽ không quan sát được đáp ứng. Liều lượng thấp nhất của một hóa chất mà không gây nên tác động xấu gọi là "liều ngưỡng" (threshold dose).

Nếu các số liệu về liều lượng đáp ứng có đầy đủ thì có thể biểu thị chúng trên đồ thị và đường nối những điểm số liệu gọi là đồ thị liều lượng - đáp ứng. Có nhiều dạng đường cong liều lượng - đáp ứng, trong đó dạng đường cong loại grade và đường cong dạng quantal thường được dùng nhiều nhất.

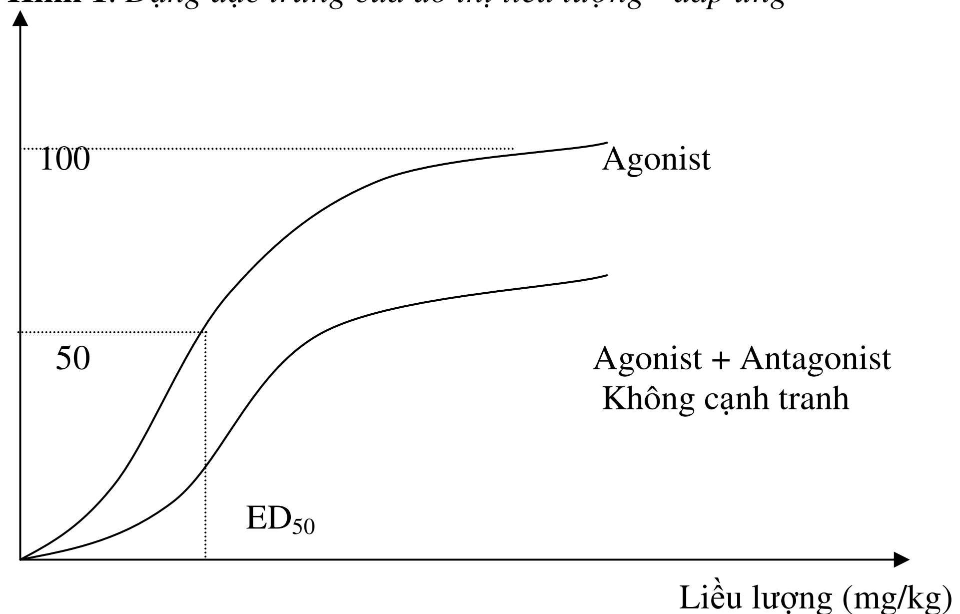
+ Đối với đường cong dạng grade, tác động được xác định trong từng cơ thể của từng cá thể và cường độ được xếp hạng như hàm số của log liều lượng hóa chất. Các cá thể trong quần thể có thể có những đường cong liều lượng- đáp ứng khác nhau do sự khác biệt về sinh học.

+ Đường cong dạng quantal liên quan đến log liều lượng hóa chất với tần số của phản ứng trong quần thể nghiên cứu. Đáp ứng có thể xác định trước tác hại. Trong đồ thị liều lượng - đáp ứng dạng quantal, tần số thay thế cường độ trong đường cong dạng grade.

Phương pháp sử dụng đường cong liều lượng - đáp ứng để so sánh độc tính của các chất độc: nếu như đáp ứng được vẽ như hàm số của log liều lượng thì độ dốc của đường thẳng sẽ được dùng để so sánh. Độ dốc càng lớn thì hóa chất càng độc hại



Hình 1. *Dạng đặc trưng của đồ thị liều lượng - đáp ứng*



Hình 2: *Đồ thị liều lượng đáp ứng dạng grade. Đáp ứng cá thể*

2.2. LD50, LC50, ED50, EC50

LD50 (median lethal dose 50) là liều ước lượng, khi chất độc được dẫn trực tiếp vào động vật thí nghiệm mà kết quả là gây chết 50% quần thể đã tiếp xúc với chất độc dưới những điều kiện đã xác định của thử nghiệm. Giá trị LD50 được xem như là tiêu chuẩn để so sánh độc tính cấp giữa chất độc với nhau. Vì những kết quả của những xác định LD50 rất khác nhau do những điều kiện về sinh học và vật lý học được định rõ trong một khoảng hẹp (ví dụ: những điều kiện về môi trường, thời gian và đường tiếp xúc, loài, giới và tuổi của sinh vật thử nghiệm). Giá trị LD50 có thể được xác định qua đồ thị với trục hoành là log nồng độ và trục tung là đơn vị xác suất (probability units: probits) biểu diễn sự tử vong của độngvật thí nghiệm

LC50 (median lethal concentration 50) là nồng độ ước lượng trong môi trường mà động vật tiếp xúc và sẽ giết chết 50% quần thể đã tiếp xúc với chất độc dưới những điều kiện đã xác định của thử nghiệm. Bình thường, người ta sủ dụng LC50 để thay cho LD50 trong nghiên cứu độc học môi trường nước (aquatic toxicology) và độc học môi trường không khí (inhalation toxiclogy)

Nếu như điểm cuối của thí nghiệm không gây chết động vật thí nghiệm mà các nồng độ thí nghiệm dẫn đến các tác động khác nhau đối với 50% động vật thí nghiệm thì gọi là liều tác động 50% hay ED50 (median effective dose) hay nồng độ tác động 50%: EC50 (median effective concentration)

Giá trị EC50 hay LD50 thường được thực hiện trong vòng 24 đến 96 giờ và được thử nghiệm trên một loại chất nhất định, ví dụ như thử trên nguồn nước cấp, thuốc bảo vệ thực vật, một loại chất điển hình trong nước thải công nghiệp...để xác định nồng độ và ngưỡng an toàn. Thời gian cũng được ghi cùng với liều lượng gây chết: LD50-48 giờ hay EC50-24 giờ.

Một phương pháp nghiên cứu khác là đo thời gian cần thiết để 50% sinh vật thí nghiệm có phản ứng đặc biệt (ví dụ như sự tử vong). Phương pháp này đòi hỏi phải giữ mức độ của các tác động chọn lọc luôn không đổi và theo dõi trong thời gian thí nghiệm để xác định thời điểm 50% động vật thí nghiệm chết, hay 50% động vật còn sống. Thời gian đó gọi là *median lethal time* **LT50:** thời gian chết 50%.

Trevan là người đầu tiên đã phát triển khái niệm LD50 vào năm 1927. Giá trị này thường được biểu diễn như là một ước lượng giới hạn khoảng tin (confidence limit) xuất xứ từ nhiều nhóm động vật thí nghiệm với nhiều liều lượng khác nhau.

Phương pháp đơn giản nhất để xác định LD50 và LC50, qua giới hạn khoảng tin, là sử dụng một đồ thị và căn cứ vào sự thừa nhận rằng sự tác động là tần số trong đồ thị dạng quantal (all or none: tất cả hoặc không): phần trăm đáp

ứng trong một nhóm động vật thí nghiệm liên quan với liều tương ứng và tác động tích lũy là một phân bố chuẩn.

Hiện nay, trong khoa học thử nghiệm LD50 thường gây ra nhiều sự tranh luận, vì thế khi sử dụng thử nghiệm LD50, cần phải tiêu chí hóa các yếu tố sau:

1. LD50 chỉ để biểu diễn số tử vong không phản ảnh các tác động cấp tính khác.

2. Thử nghiệm này tiến hành với số động vật thí nghiệm lớn để có được giá trị thống kê có thể chấp nhận. Hơn thế nữa, những kết quả của những thử nghiệm LD50 thường biến đổi theo giống, loài, giới, tuổi...(bảng), do vậy, các giá trị LD50 hiếm khi đồng nhất với nhau từ phòng thí này đến phòng thí nghiệm khác, mặc dù cùng thử nghiệm với một loại chất độc.

3. Tất cả những luật lệ cũng như các khuyến cáo phải làm rõ rằng thử nghiệm kinh điển LD50 là không đồng nhất với các thử nghiệm độc tính cấp hiện đại

Bảng 4: *Phân loại độc tính theo giá trị LD50*

Phân loại	LD50 (mg/kg)	Thí dụ
I : Siêu độc (super toxic)	5	TCDD
II : Cực độc (extremely toxic)	5 - 50	Pictrotoxin
III: Rất độc (very toxic)	50 - 500	phenobarbital
IV: Độc vừa phải (moderately toxic)	500 - 5000	Morphine sulfate
V : Ít độc (slightly toxic)	5000 - 15000	Ethanol

2.3. Đánh giá độc tính cấp đối với các loài thủy sinh

♦ Mặt khác, theo quan điểm độc học môi trường nước, do tử vong là một yếu tố dễ xác định trong các đáp ứng, nên thử nghiệm độc tính cấp thông thường nhất là thử nghiệm nồng độ gây chết cấp tính, trong đó, 50% đáp ứng là thông số chỉ về hàm lượng chất độc được sử dụng và 96 giờ (hay ít hơn) là thời gian gây ngộ độc tiêu chuẩn (vì 96 giờ là thời gian cần thiết gây ra ngộ cấp tính hay gây chết cấp tính). Đối với loài cá và động vật không xương lớn, thông số dùng để đánh giá độc tính cấp là LC50-96 giờ.

♦ Tuy nhiên, đối với các động vật không xương, do sự tử vong rất khó xác định, nên một thông số khác: EC50 (nồng độ gây tác động trung bình) thường được dùng thay thế cho LC50. Sự tác động được sử dụng để ước tính EC50 cho một số động vật không xương sống (ví dụ như daphnia: ấu trùng ruồi nhuế) là sự bất động hay sự không di chuyển được. Các tác động thường được sử dụng để ước tính EC50 cho cua, tôm biển, tôm đồng là sự bất động và mất cân bằng: được xác định là mất khả năng duy trì tư thế bình thường.

♦ Đánh giá độc tính cấp qua loài giáp xác Ceriodaphnia: Trong môi trường nước ngọt thường tồn tại loại phiêu sinh vật giáp xác Ceriodaphnia - một loại thức ăn cho cá nhỏ. Người ta sử dụng tính nhạy cảm của nó với nồng độ độc chất qua số

lượng cá thể chết để xác định mức độ nhiễm độc của môi trường sau 24 giờ hoặc 48 giờ. Số lượng chết của Ceriodaphnia cũng được biểu diễn qua EC50-24 giờ, EC50-48 giờ hoặc LC50-24 giờ và đơn vị độ độc được dùng là mg/L

2.4. Đánh giá độc tính cấp theo thử nghiệm Microtox Test: MT test)

Để xác định độc tính cấp, người ta còn dùng một loại thử nghiệm khác gọi là TM test (*Microtox Test*). Nguyên lý của thử nghiệm này như sau: kiểm soát quá trình trao đổi chất của vi sinh vật phát quang với thời gian ngắn (5-10 phút) qua đó, để đánh giá độc tính cấp của môi trường nước hay đất, bùn. Nhiệt độ được duy trì ở 15 - 27^0C. Thiết bị đo là máy Microtox, model 500: đo cường độ phát quang của vi sinh vật *Vibrio fischeri NRRL B-11177*, thuốc thử Microtox Reagent. Máy thử được nối với một máy tính cài đặt phần mềm *Microtox data collection and reduction sofware*-version 6.0 hoặc phần mềm *Microtox Omi^{TM}*. Trong điều kiện môi trường chưa có hoặc có ít độc chất, vi sinh vật phát quang mạnh do quá trình hô hấp tế bào của chúng. Nếu môi trường bị nhiễm độc, chất độc càng tăng thì lượng phát quang càng giảm. Người ta đưa ra một chỉ số EC50 cường độ phát sáng của vi sinh vật trong khoảng thời gian 5 - 15 phút với nhiệt độ t = 15 ± $0{,}5^0$C. Trị số EC50 được đọc qua máy tính.

3. Các đơn vị độc tính (TU - *Toxicity Units*)

TU là đại lượng thể hiện lượng độc tính của chất độc với sinh vật thí nghiệm. Một đơn vị độc tính tương ứng với lượng chất độc được pha loãng để giết chết 50% số lượng sinh vật thí nghiệm

$$TU = \frac{100(\%)}{EC_{50}(50\%)}$$

TU càng cao thì EC50 càng thấp: môi trường càng độc hại

* Tốc độ phát thải chất độc (toxic emission rate): là lượng chất độc thải ra môi trường chung quanh trong thời gian một ngày

$$TER = TU/ngày = TU \times Q\ (m^3/ngày)$$

* Hệ số phát thải chất độc (toxic emission factor - TEF): Hệ số phát thải chất độc là lượng chất độc phát thải tính trên một tấn chất thải rắn ở các bãi rác thải.

$$\textbf{TEF = TU/tấn rác đang phân hủy} = \frac{TER}{H\ (tan\ rac/ngay)}$$

4. Phương pháp QSAR (Quantitative Structure-Activity Relationships: tương quan hoạt tính cấu trúc định lượng) dự đoán độc tính hóa chất

4.1. Khái niệm QSAR

Tương quan hoạt tính cấu trúc định lượng là sự tương quan giữa những tính chất lý học hoặc hóa học của hóa chất và khả năng gây ra một tác động đặc biệt (hoạt tính) của hóa chất.

Phương pháp QSAR là phương pháp ước lượng được phát triển và sử dụng nhằm tiên đoán những tính chất hoặc những tác động nào đó của hóa chất. Phương pháp này chủ yếu là dựa vào cấu trúc của hóa chất cần nghiên cứu

Phương pháp QSAR được phát triển căn cứ vào những dữ kiện thực nghiệm của những chất mẫu (model substances) có sẵn

Mục đích của những nghiên cứu QSAR trong độc học môi trường là để xác định độc tính của một chất độc mà có thể tiên đoán từ cấu trúc hóa học của chất độc đó tương tự với những chất độc khác mà đã biết hoạt tính và những tính chất gây độc.

4.2. Ví dụ: Sau đây đây là những mô hình (các mô hình là những phương trình hồi qui tuyến tính) được chọn lựa và tính toán lại để đánh giá những QSAR trong độc học môi trường

Bảng 5: *Mô hình QSAR ứng dụng trong nghiên cứu độc tính của các loại thuốc ngủ không phân cực*

Species	Enpoint	Equation + statictics	Reference
Fish			
Pimephales promelas	96h LC50, mol/L	log LC50 = - 0.85 logKow -1.39 n = 58, r2 = 0.94, Q2 = 0.93, s.e = 0.36	Verhaar et al; 1995
Brachydanio rrio P. promelas	28-32d NOEC ELS test, mol/L	log NOEC = -0.90 log Kow-2.30 n=27, r2=0.92, q2=0.91, s.e=0.33	Verhaar et al; 1995
Daphnia			
Daphnia magna	48h EC50 immobilis, mol/L	log EC50 = - 0.95log Kow -1.32 n = 49, r2 = 0.95, Q2 = 0.94, s.e = 0.34	Verhaar et al; 1995
Daphnia magna	16d NOEC, growth, reproduct, mol/L	log NOEC= -1.05 log Kow -1.85 n = 10, r2 = 0.97, Q2 = 0.95, s.e = 0.39	Verhaar et al; 1995
Algae			
Selenastrum capricornutum	72-96h EC50 growth, mol/L	log EC50= -1.00 log Kow -1.23 n=10 , r2 = 0.93, Q2 = n.d, s.e = 0.17	VanL eewen, 1992

Ghi chú : n là số dữ kiện, r2 là hệ số tương quan, Q2 là tính hợp pháp của r2, s.e là sai số chuẩn của ước lượng

Nguyên tắc để phát triển QSAR:

Một cách tổng quát người ta chấp nhận rằng cấu trúc, những thành phần vật lý và hóa học của một hợp chất là ảnh hưởng trực tiếp đến hoạt tính sinh học của hợp chất đó. Để xác định một QSAR cần tiến hành theo các bước sau:

1. Định nghĩa phương pháp đo lường hoạt tính sinh học của hợp chất
2. Mô tả cấu trúc phân tử và những tính chất lý hóa học của hợp chất

3. Xác định hàm tương quan giữa hoạt tính của hợp chất với cấu trúc phân tử, những tính chất lý, hóa học của hợp chất: nghĩa là tìm một hàm toán học *f* có mức chính xác cao, hàm f có dạng:

$$f = \text{"hoạt tính sinh học"}$$

Ở đây *f* là cấu trúc phân tử và những tính chất lý, hóa học của hợp chất.

Để xác định hàm tương quan người ta thường sử dụng kĩ thuật thống kê: tương quan hồi qui hay bình phương tối thiểu (*regression* or *least square*s).

4. Sử dụng những thông tin có được từ ba bước trên đây (đo lượng hoạt tính, cấu trúc phân tử và hàm tương quan *f* để tiên đoán hoạt tính sinh học của hợp chất mới.

Phương pháp QSAR lần đầu tiên do Hansch,C., Fujita,T tìm ra vào năm 1964.

Chương 5

QUẢN LÝ MÔI TRƯỜNG CÁC CHẤT ĐỘC VÀ SỰ NHIỄM ĐỘC

I. CÁC TIÊU CHUẨN MÔI TRƯỜNG VỀ CHẤT ĐỘC

1.1. Đặc điểm chung

1.2. Tiêu chuẩn nước, nước thải

1.3. Tiêu chuẩn không khí

1.4. Tiêu chuẩn đất bùn

II. QUẢN LÝ VÀ KIỂM SOÁT Ô NHIỄM HÓA CHẤT BẢO VỆ THỰC VẬT

1. Ý nghĩa độc chất của các thuốc BVTV. Hiện nay trên thế giới các mặt hàng thuốc BVTV (chủ yếu là các chất hữu cơ) lên tới 100.000 chế phẩm, chúng thuộc vào hơn 900 hợp chất hoá học khác nhau. Chúng đều có hoạt tính sinh học cao, không chỉ độc với côn trùng, cỏ dại mà còn cả với người, gia súc, côn trùng có ích, cây trồng...Hơn nữa việc sử dụng rộng rãi, chúng có thể gây ô nhiễm môi trường sống. Căn cứ vào độc tính trên súc vật thí nghiệm (thỏ, chuột...) có thể chia các thuốc BVTV thành 4 nhóm:

- Độc tính cao: $LD_{50} \leq 50$mg/kg.
- Độc tính mạnh: $LD_{50} \approx 50$-200mg/kg.
- Độc tính trung bình: $LD_{50} \approx 200$-1000mg/kg.
- Ít độc: $LD_{50} > 1000$mg/kg

Sự phân loại này chỉ mang tính qui ước. Khi đánh giá độc tính của chất này hay chất khác, ngoài số liệu về liều lượng, cần phải tính đến tính chất lý hoá của chất đó. Ví dụ như khả năng hoà tan trong mỡ, khả năng bay hơi...

Tính chất lý hoá có liên quan chặt chẽ dến sự tồn tại của chất đó ở môi trường bên ngoài, đến sự tích luỹ và khả năng đào thải ra khỏi cơ thể.

Việc sử dụng thuốc BVTV rộng rãi trong nông nghiệp là nguyên nhân của các trường hợp ngộ độc cấp và trường diễn.

Dể phòng ngừa nhiễm độc cho người bởi thuốc bảo vệ thực vật, các chuyên gia về độc chất, vệ sinh, hoá học...cần phải nghiên cứu để đề ra những qui định nghiêm ngặt về sản xuất, bảo quản, chuyên chở, sử dụng thuốc BVTV. Đồng thời nghiên cứu dư lượng cho phép của từng loại thuốc bảo vệ thực vật trong thực phẩm, các phương pháp xác định dư lượng. Việc nghiên cứu các phương pháp phân lập, định tính, định lượng các thuốc bảo vệ thực vật trong đối tượng sinh học (máu, nước tiểu...) cũng rất quan trọng để phục vụ cho cấp cứu và điều trị nhiễm độc thuốc BVTV.

2. Dư lượng thuốc BVTV. Sau khi sử dụng thuốc BVTV, trên bề mặt cây cối hàm lượng thuốc dần dần mất đi, do ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Một phần thuốc BVTV thấm vào bên trong theo mao mạch phân bó vào thân , lá, quả. Phần lớn chúng rơi xuống đất trong đó có một phần được hút vào cây qua rễ.

2.1. Dư lượng trong nông sản. Thuốc BVTV vào bên trong cây chui tác dụng của các hệ men, có thể tăng hay giảm độc tính do kết quả của quá trình chuyển hoá.

Về mặt vệ sinh y tế cần chú ý tới quá trình tích luỹ của các thuốc BVTV trong thực phẩm và tác dụng của các liều nhỏ chất độc trong thời gian dài.

Dư lượng của thuốc BVTV trên bề mặt cây cối và bên trong nông sản phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó tính chất hoá lý của chế phẩm và các yếu tố khí tượng là quan trọng nhất:

+ Sự bốc hơi hoặc rửa tự nhiên dưới tác dụng của mưa, nắng, gió.

+ Sự phá huỷ trên bề mặt: thuỷ phân, ôxi hoá, đồng phân hoá...dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời, oxy, nước, CO_2, không khí.

+ Dư lượng thuốc BVTV ở trong cây bị phá huỷ và biến đổi thành hợp chất mới dưới tác dụng của men. Vì dư lượng của thuốc BVTV trong cây rất nhỏ nên cần dùng những phương pháp phân tích có giới hạn phát hiện và giới hạn định lượng thấp mới cho phép định lượng được lượng vết các hợp chất và sản phẩm biến đổi của chúng.

2.2. Dư lượng trong đất. Một số thuốc BVTV bền vững khi vào trong đất tồn tại trong một thời gian tương đối dài, chúng được hút qua rễ cây. Ngay cả những năm không dùng thuốc BVTV đó mà vẫn tìm thấy chúng trong đất trồng. Tiêu chuẩn hàm lượng thuốc BVTV trong đất có ý nghĩa rất quan trọng nhất là đối với các hợp chất bền vững như Lindan. Các hợp chất photpho và cacbamat trong đất thường bị phân huỷ nhanh nên dư lượng thường rất nhỏ.

2.3. Dư lượng trong nước. Nước thải của các nhà máy sản xuất thuốc bảo vệ thực vật cũng như việc sử dụng các huốc này trong nông nghiệp có thể gây ô nhiễm các nguồn nước (sông ngòi, kênh mương...). Lượng chất độc hoá học này vào trong nước có thể dao động

trong khoảng rộng từ vài µg/L đến vài mg/L. Chúng có thể ngấm sâu xuống đất làm ô nhiễm các nước ngầm.

3. Để phòng ngộ độc các loại thuốc BVTV. Phòng ngừa ngộ độc thuốc BVTV bao gồm những vấn đề có liên quan đến điều kiện lao động trong quá trình sản xuất và sử dụng chúng.

Đa số các trường hợp ngộ độc xảy ra là do việc tổ chức làm việc khi tiếp xúc với thuốc BVTV không dược tốt, không tuân theo những qui tác bảo hộ lao động. Việc tổ chức, giáo dục ý thức dự phòng cho những người sản xuất và sử

dụng thuốc BVTV là vô cùng quan trọng. Cần định kỳ khám sức khoẻ để phát hiện kịp thời những dấu hiệu nhiễm độc để phòng ngừa ngộ độc trường diễn.

3.1. Điều kiện lao động khi làm việc tiếp xúc với thuốc BVTV. Người lao động phun thuốc BVTV trong nông nghiệp có khả năng bị nhiễm độc nhiều nhất sau đó đến người làm công tác sản xuất, vận chuyển.

* Người phun thuốc BVTV phải tuân theo các qui định sau:

- Không được dùng tay trực tiếp khuấy trộn thuốc BVTV khi pha dung dịch để phun.

- Cần phải sử dụng các phương tiện phòng hộ lao động trong qua trình phun, đeo găng tay cao su, đeo khẩu trang.

- Khi phun phải đi giật lùi ngược theo chiều gió.

- Thay áo quần và tắm sau khi phun.

* Công nhân sản xuất thuốc BVTV: không khí nơi làm việc thường bị ô nhiễm thuốc BVTV, vì vậy trong thiết kế công nghiệp cần phải tự động hoá quá trình sản xuất với các thiết bị kín để phòng hộ.

3.2. Yêu cầu vệ sinh khâu bảo quản và vận chuyển thuốc BVTV.

- Kho chứa thuốc BVTV phải xa điểm dân cư và xa nguồn nước ít nhất 200m.

- Kho phải có khoá.

- Thuốc BVTV phải đựng trong các bao bì đặc biệt, có dán nhãn.

- Trong kho không được để thực phẩm, thức ăn gia súc hạt giống...

- Khi đã dùng hết thuốc BVTV, phải xử lý bao bì cẩn thận để chúng trở thành vô hại: đun bao bì bằng kim loại hoặc thuỷ tinh với nước vôi; bao bì bằng giấy hoặc gỗ thì đem đốt.

- Vận chuyển thuốc BVTV trên những xe riêng. Nghiêm cấm dùng xe chuyển chở thuốc BVTV để chở khách, thực phẩm, thức ăn gia súc...Sau khi chuyên chở xong phải rửa xe bằng nước vôi, nước javel...rồi rửa sạch bằng nước.

3.3. Kiểm tra sức khoẻ.

- Kiểm tra sức khoẻ định kỳ cho những người tiếp xúc với thuốc BVTV sáu tháng một lần. Đối với những người làm việc tiếp xúc với với thuốc BVTV loại photpho hữu cơ thì nhất thiết phải đo hoạt tính men cholinesteraza hồng cầu và huyết tương, vì sự giảm hoạt tính men cholinesteraza là dấu hiệu nhiễm độc sớm nhất. Đối với những người có hoạt tính men này giảm 25% thì phải cho nghỉ việc.

- Đối với những người mắc bệnh sau đây: bệnh về thần kinh trung ương, lao tiến triển, hen phế quản, viêm đường hô hấp, bệnh dạ dày, ruột, bệnh gan, thận, thần kinh thực vật..., những người dưới 18 tuổi, phụ nữ có thai hoặc cho con bú không làm việc tiếp xúc với thuốc BVTV.

3.4. Nồng độ cho phép của thuốc BVTV trong không khí. Bảo vệ không khí khỏi bị ô nhiễm bởi các thuốc BVTV có ý nghĩa quan trọng trong đề phòng nhiễm độc.

Nồng độ thuốc BVTV trong không khí không được vượt quá nồng độ cho phép với từng chất nơi làm việc. Nghiên cứu điều kiện lao động làm việc tiếp xúc với thuốc BVTV trong nông nghiệp người ta thấy rằng: khi phun thuốc BVTV thì nồng độ của nó trong không khí cao hơn giới hạn nồng độ cho phép; vì thế người lao động phải được trang bị đầy đủ các phương tiện bảo hộ lao động. Phương tiện phòng hộ đường hô hấp là quan trọng nhất; dùng mặt nạ phòng độc, nếu không có mặt nạ thì phải dùng khẩu trang...Sau khi phun thuốc BVTV nên dùng thuốc phòng và có thể độ bồi dưỡng thích hợp.

III. VỆ SINH NGHỀ NGHIỆP

1. Khái niệm chung về tác hại nghệ nghiệp và bệnh nghề nghiệp

Trong quá trình con người tham gia vào quá trình lao động sản xuất, các yếu tố có trong quá trình công nghệ, quá trình lao động và hoàn cảnh nơi làm việc có thể gây ảnh hưởng nhất định đối với trạng thái cơ thể và sức khỏe người lao động. tất cả những yếu tố đó được gọi là yếu tố vệ sinh nghề nghiệp hay yếu tố nghề nghiệp.

Khi các yếu tố nghề nghiệp có tác dụng xấu đối với sức khỏe và khả năng làm việc của người lao động thì được gọi là các yếu tố tác hại nghề nghiệp.

Những bệnh tật chủ yếu do tác hại nghề nghiệp gây nên được gọi là những bệnh nghề nghiệp. Tác hại nghề nghiệp không hẳn là sẽ mãi mãi gắn chặt với nghề nghiệp và không thể nào tránh được. Trái lại, con người có khả năng thay đổi nó, thậm chí loại trừ hẳn nó ra khỏi điều kiện làm việc. Trong vấn đề này, nhiều khi các biện pháp vệ sinh công nghiệp đóng vai trò quyết định.

Ảnh hưởng của tác hại nghề nghiệp đối với người lao động phụ thuộc vào hai mặt. Tác hại nghề nghiệp (yếu tố bên ngoài) và tình trạng cơ thể (yếu tố bên trong). Khi hoạt tính sinh vật học của các tác hại nghề nghiệp không lớn, cường độ (hoặc nồng độ) của chúng nhỏ, ở giới hạn cho phép, thời gian tác dụng ngắn, cơ thể người lao động lại rất khỏe mạnh thì chúng không gây ra ảnh hưởng xấu đối với cơ thể. Tiếp thêm một bước, nếu các yếu tố tác hại nghề nghiệp phát triển theo hướng bất lợi đối với sức khỏe (cường độ tác dụng tăng lên, thời gian tiếp xúc lâi dài v.v...) thì có thể làm cho cơ thể một số người lao động phát sinh những biến đổi cơ năng có tính chất tạm thời hoặc đưa đến xuất hiện một loại " trạng thái tiền bệnh lý", với tình trạng sức khỏe thay đổi không rõ rệt, cũng không ảnh hưởng đến khả năng lao động. Lúc này tuy tác hại nghề nghiệp chưa gây ra những bệnh nghề nghiệp thực sự, nhưng nó có thể là nguy cơ gây ra những bệnh tật chung, không phải là bệnh nghề nghiệp (như cảm sốt, lao, viêm họng...) tăng thêm nhiều bệnh cảnh kéo dài hơn hoặc nặng hơn. tác dụng nàyb được gọi là tác dụng không đặc hiệu của tác hại nghề nghiệp. Trong điều kiện các tác hại nghề nghiệp vượt quá giới hạn nhất định hoặc sức đề kháng cơ thể giảm

sút, tác hại nghề nghiệp sẽ gây ra những biến đổi bệnh lý là các bệnh nghề nghiệp. Khi hoạt tính sinh vật học, cường độ hoặc nồng độ của tác hại nghề nghiệp rất mạnh, thời gian tác dụng của chúng tương đối dài thì thường thường cơ thể phát sinh những biến đổi khác, tác hại nghề nghiệp chỉ gây ra cái gọi là vết sẹo nghề nghiệp hoặc dấu hiệu của nghề nghiệp trong một số nghề như thay đổi màu da, chai chân, chai tay,v.v...Trường hợp này, nói chung chúng không gây ảnh hưởng rõ rệt đối với tình trạng sức khỏe toàn thân và khả năng lao động. Xác định công nhân có phải mắc bệnh nghề nghiệp hay không là vấn đề hết sức quan trọng.

Ở nước ta, việc điều tra các bệnh nghề nghiệp mới chỉ tiến hành bước đầu. Chúng ta đã phát hiện được một số trường hợp nhiễm độc nghề nghiệp (như nhiễm độc chì, benzen, thuốc trừ sâu lân hữu cơ, khí SO_2 v.v...) các bệnh bụi phổi do silic, bụi phổi bông v.v...Chúng ta còn phải tiếp tục nghiên cứu dịch tễ học bệnh nghề nghiệp với qui mô rộng lớn hơn và có chương trình kiểm soát dự phòng bệnh để đáp ứng nhu cầu bảo vệ sức khỏe công nhân trong sự nghiệp công nghiệp hóa XHCN. Chỉ có thể phát hiện sớm và điều trị sớm và áp dụng giải pháp không chế được những tác hại gây bệnh nghề nghiệp mới bảo vệ được sức khỏe người lao động.

2. Phân loại các tác hại nghề nghiệp chủ yếu

Theo sự phát triển của kĩ thuật sản xuất, các yếu tố tác hại nghề nghiệp sẽ không ngừng tăng thêm, nhưng mặt khác, do sự phát triển của khoa học kĩ thuật mà dần dần con người nhận thức được, tiến tới khống chế và thủ tiêu các yếu tố độc hại đó. Có thể chia các tác hại nghề nghiệp chủ yếu gặp trong sản xuất thành ba loại:

2.1. Tác hại liên quan đến quá trình sản xuất

2.1.1. Yếu tố vật lý

Điều kiện khí tượng xấu: nhiệt độ, độ ẩm quá cao hoặc quá thấp, sự kết hợp của các điều kiện khí tượng xấu như: độ ẩm, nhiệt độ, tốc độ gió, bức xạ nhiệt, ảnh hưởng xấu của điều kiện khí quyển khi làm việc ngoài trời, sự ion hóa không khí tăng hoặc giảm, nhiệt độ bề mặt các thiết bị tăng hoặc giảm

- Bức xạ điện từ

Sóng vô tuyến điện (điện từ trường cao tần); tia hồng ngoại (bức xạ nhiệt), ánh sáng mạnh (nguồn sáng chói mắt) và tia tử ngoại.

- Điện áp: khi đóng mạch phát ra dòng điện đi qua cơ thể hoặc độ tích điện tăng
- Bức xạ ion hóa: tia X, tia bức xạ khác
- Áp suất không khí bất thường: làm việc ở điều kiện áp suất không khí cao, thấp hoặc thay đổi đột ngột.
- Tiếng ồn, rung chuyển, sự kết hợp của tiếng ồn và rung chuyển, sóng siêu âm và hạ âm tăng.

- Sức ép và ma sát.

2.1.2. Yếu tố hóa học và lý hóa

- Các chất độc trong sản xuất
- Bụi trong sản xuất

2.1.3. Yếu tố sinh vật học

- Sự cảm nhiễm và sự xâm nhập của vi sinh vật và ký sinh trùng
- Sự tiếp xúc với người bệnh hoặc súc vật măcá bệnh, hoặc bị súc vật mắc bệnh cắn, đốt.

2.2. Tác hại nghề nghiệp liên quan đến quá trình lao động

- Thời gian làm việc quá lâu, thông ca, làm thêm giờ quá nhiều, làm cả ngày nghỉ.
- Cường độ lao động quá nặng, thí dụ khuân vác quá nặng
- Chế độ lao động nghỉ ngơi không hợp lý
- Tổ chức lao động không hợp lý.
- Sự bất hợp lý trong việc sắp xếp sức lao động
- Làm việc ở tư thế bó buộc quá lâu
- Sự căng thẳng quá mức của một cơ quan hoặc một hệ thống nào đó trong lúc lao động.

2.3. Tác hại nghề nghiệp liên quan đến những thiếu sót và điều kiện vệ sinh chung ở nơi làm việc, kỹ thuật vệ sinh và trang thiết bị sản xuất

- Diện tích hoặc thể tích phân xưởng không đủ, các máy móc thiết bị đặt quá sít, phân xưởng bừa bộn vật tư, phế liệu v. v...
- Thiếu những thiết bị thông gió thoáng khí hoặc có nhưng không hoàn toàn, hiệu lục kém
- Thiếu những thiết bị bao che và cách biệt để chống nóng, chống bụi, chống độc, hoặc có nhưng không hoàn hảo.
- Chiếu sáng chưa tốt: ánh sáng không đủ, độ tương phản giảm, ánh sáng gây chói, lóa mắt
- Thiết kế kiến trúc bên trong phân xưởng và quản lý thiết bị có những thiếu sót. Thí dụ: chọn nguyên liệu làm mặt sàn, tường không thích hợp, thiếu các phòng vệ sinh, sinh hoạt cần thiết như nhà vệ sinh, nhà tắm...
- Việc thực hiện các qui tắc về vệ sinh công nghiệp và an toàn lao động còn chưa triết để và nghiêm chỉnh.
- Có thiéu sót về mặt trang thiết bị bảo hộ lao động.

IV. MỘT SỐ KỸ THUẬT XỬ LÝ Ô NHIỄM CHẤT ĐỘC

1. Các quá trình kỹ thuật cơ bản xử lý ô nhiễm chất độc

Có nhiều quá trình kĩ thuật được dùng để xử lí ô nhiễm các chất độc hại, chúng có thể được chia ra thành bốn nhóm:

a. Các quá trình hóa lý: chủ yếu để tách chất độc từ pha này sang pha khác hoặc để tách pha nhằm giảm thể tích dòng thải chất độc hại

b. Các quá trình hóa học: để biến đổi hóa học các chất độc thành các chất không độc hoặc ít độc hơn.

c. Các quá trình sinh học: để phân hủy sinh học các chất độc hại hữu cơ

d. Các kỹ thuật thải bỏ chất độc hại

Mỗi phương pháp đều có ưu điểm và mặt hạn chế của nó vì vậy chọn phương pháp nào xử lý là tùy thuộc vào:

- Bản chất chất độc
- Nồng độ chất độc
- Tiêu chuẩn môi trường
- Các yếu tố kinh tế, kỹ thuật

Mặt khác không một phương pháp nào có thể xử lý được triệt để chất độc do vậy trên thực tế day chuyền xử lý bao gồm một tấp hợp các quá trình xử lý liên hệ và bổ sung cho nhau để đạt được mục tiêu xử lý

Ví dụ:

- Để tách các kim loại nặng ra khỏi dòng thải người ta dùng nối tiếp ba quá trình: kết tủa, tạo bông, lắng
- Để tách dầu ra khỏi nhũ tương - nước, người ta dùng 3 quá trình phá nhũ tương (bằng hóa học), phân ly, gạn.

1.1. Các quá trình hóa lý

1.1.1. Lắng. Quá trình lắng được dùng để tách chất rắn ra khỏi dòng khí, tách bùn và các hạt tinh thể ra khỏi dòng lỏng, phân ly nhủ tương thành hai lớp không tan lẫn. Nguyên lý:

- Dựa vào sự khác nhau về trọng lượng riêng của hạt rắn với môi trường (lỏng hoặc khí)
- Dưới tác dụng của trọng lực hoặc lực ly tâm

1.1.2. Lọc. Lọc là quá trình tách các hạt rắn ra khỏi pha lỏng hoặc pha khí bằng cách cho dòng khí hoặc lỏng có chứa hạt rắn chảy qua lớp vật ngăn xốp. các hạt rắn sẽ bị giữ lại trên mặt lớp vật liệu ngăn còn khí hoặc lỏng sẽ thấm qua lớp vật ngăn. Quá trình lọc để tách bụi ra khỏi dòng khí, tách nước khỏi bùn, lọc các tinh thể.

Vật ngăn phải làm bằng vật liệu có: độ bền hóa, độ bền cơ và độ bền nhiệt đáp ứng với môi trường lọc

Thiết bị lọc có nhiều loại: lọc chân không, lọc túi, lọc ép, lọc ly tâm...

1.1.3. Tuyển nổi (Flotation): là quá trình tách các hạt lơ lững ra khỏi chất lỏng bằng cách sục vào chất lỏng dòng khí phân tán ở dạng bọt rất nhỏ, các hạt không thấm ướt sẽ dính vào bọt và cùng với bọt nổi lên trên bề mặt chất lỏng và được vớt ra ngoài.

Quá trình này được được sử dụng để tách bùn hoạt tính, tách các tạp chất dính dầu...

Để thay đổi tính thấm ướt của hạt người ta cho thêm tác nhân: dầu hỏa...

Để giữ cho các nhỏ không dính vào nhau thành bọt lớn làm giảm năng suất của quá trình, người ta cho thêm tác nhân làm mềm bọt: rượu tổng hợp

Thiết bị tuyển nổi có nhiều loại khác nhau bởi phương pháp tạo ra bọt khí. Bọt khí có thể tạo bằng sục khí, bằng các phản ứng hóa học và sinh học tạo ra. Ví dụ: phản ứng sinh học sinh ra khí CO_2 tạo ra bọt nhỏ làm dính các hạt bùn hoạt tính nổi lên trên.

1.1.4. Tạo bông (Flocculation): là quá trình làm keo tụ các hạt keo hoặc dính các hạt nhỏ lại thành một tập hợp các hạt lớn dễ lắng bằng cách đưa vào chất lỏng các tác nhân tạo bông có tác dụng phá keo hoặc hấp phụ các hạt nhỏ lên bề mặt của nó hoặc dính các hạt nhỏ lại với nhau

Tác nhân tạo bông vô cơ: $Al_2(SO_4)_3$, $Fe_2(SO_4)_3$, ACl_3, $FeCl_3$

Tác nhân taọ bông hữu cơ, ví dụ polyacrylamit khi đưa vào nước thải do cấu tạo mạch dài của nó những chổ tích điện sẽ hút những hạt keo âm vào nó và cơ chế bắc cầu các hạt bùn trong nước sẽ bám vào nó thành tập hợp hạt lớn hơn do lực hấp phụ.

1.1.5. Thẩm thấu ngược (Reverse Osmosis): là quá trình tách nước qua màng bán thấm từ phía dung dịch đặc hơn sang phía dung dịch loãng hơn khi áp suất tác dụng lên dung dịch vượt quá áp suất thẩm thấu. Quá trình giống với lọc. Màng thường sản xuất từ vật liệu polyme

* Cơ chế thẩm thấu ngược: màng hấp phụ một lớp nước bề mặt màng, lớp nước này không có khả năng hòa tan các chất tan. Nếu chiều dày lớp nước hấp phụ $\leq 1/2$ đường kính lỗ mao quản của màng thì màng chỉ cho qua nước sạch. Các ion khó qua hơn vì chung quanh ion có một lớp vỏ hydrat bao quanh làm cho đường kính lớp vỏ hydrat lớn hơn 1/2 đường kính lỗ mao quản của màng nên chúng bị giữ lại không qua màng, trường hợp ngược lại thì ion cũng lọt qua màng.

1.1.6. Siêu lọc (Ultrafiration): là quá trình lọc màng trong đó màng cho qua dung môi mà giữ lại chất tan vì kích thước phân tử chất tan lớn hơn đường kính lỗ mao quản của màng hoặc các phân tử chất tan bị giữ lại do ma sát của các phân tử với thành của lỗ màng. Quá trình giống quá trình thẩm thấu ngược chỉ khác cơ chế giữ lại chất tan. Các quá trình màng thường đắt do giá thành màng cao nên chỉ dùng để tinh chế các sản phẩm quí chứ chưa có thực tế đối với xử lý các chất độc.

1.1.7. Thẩm tách (Dialysis): là quá trình tách các chất điện ly khỏi các chất hữu cơ có trong lượng phân tử lớn hoặc các hạt keo bằng những màng bán thấm. Màng chỉ cho phép các ion của chất điện ly đi qua còn các chất hữu cơ phân tử lớn hoặc hạt keo không thấm qua được

1.1.8. Điện thẩm tách (Electrodialysis): là quá trình tách các chất độc hại bị ion hóa dưới tác dụng của lực điện động tạo ra trong dung dịch ở hai phía màng ngăn
Sơ đồ nguyên tắc
Sơ đồ a và b có 3 phòng cách nhau bởi màng ngăn. Hai điện cực đặt ở hai đầu. Phòng1, 3 đổ nước sạch. Phòng 2 đổ dung dịch cần tách. Màng m_A là màng anion chỉ cho qua anion. Màng m_B là màng cation chỉ cho qua cation. m_1 và m_2 cho cả anion và cation đi qua.

Dưới tác dụng của điện trường các ion (+) chuyển sang cathod. các ion (-) chuyển sang anod

Tại anod
- O_2 tạo thành giả phòng H^+
- Ion A^- từ phòng 2 chuyển qua màng vào phòng 1

Tại cathod
- H_2 tạo thành giải phóng OH^-
- Ion Me^+ từ phòng 2 chuyển qua màng sang phòng 3

Kết quả: Phòng 1 tạo ra dung dịch của axit HA
Phòng 3 tạo ra dung dịch của kiềm MeOH
Phòng 2 kết đầu chất MeA

Do màng m_1, m_2 cho H^+ và OH^- thám vào phòng 2 tạo thành H_2O. Vì vậy hiệu quả dùng màng m_1, m_2 kém hơn dùng màng m_A, m_B

1.1.9. Hấp phụ cacbon (carbon sorption): là quá trình tách các cấu tử độc hại nằm trong pha khí hoặc pha lỏng với nồng độ rất thấp lên bề mặt hoặc trong các lỗ mao quản của chất hấp phụ là pha rắn xốp. Sau đó có thể nhả hấp phụ để thu hồi các chất độc hại và hoàn nguyên chất rắn hấp phụ.

Hấp phụ khí-rắn để thu hồi các dung môi bay hơi có tính độc hoặc khí độc như: aceton, benzen, các dãn xuất cho của cacbuahydro (CH_3Cl, $C_2H_4Cl_2$, C_6H_5Cl...), H_2S...Nồng độ cấu tử chất độc trong pha khí thường nhỏ: một vài g/m^3. Hấp phụ lỏng - rắn dùng để tách các chất độc: phenol, các thuốc trừ sâu diệt dỏ, các hợp chất hoạt động bề mặt, các chất màu ra khỏi nước thải. Nồng độ các chất độc hại trong pha lỏng thường rất nhỏ.

Chất hấp phụ rắn thường dùng là than hoạt tính, tro, xỉ, silicagel...Chất hấp phụ phải thỏa mãn yêu cầu:

- Hấp phụ chọn lọc
- Bề mặt riêng lớn
- Dễ hoàn nguyên
- Đảo bảo độ bền cơ và nhiệt
- Không có hoạt tính xúc tác với các phản ứng oxi hóa, trùng ngưng....
- Dễ kiếm, rẻ tiền.

1.2. Các quá trình hóa học

1.2.1. Trung hòa: là quá trình xử lý dòng thải chứa axit hoặc kiềm tới pH gần trung tính. Quá trình trung hòa dòng thải nhằm mục đích:

- Kết tủa kim loại nặng trong dòng thải
- Ngăn ngừa ăn mòm
- Đưa dòng thải về trung tính để xử lý tiếp theo bằng phương pháp sinh học
- Phá nhũ tương dầu - nước

Các phương thức để trung hòa dòng thải:

- Trộn dòng thải axit với kiềm
- Cho dòng thải đi qua lớp đá vôi $CaCO_3$
- Thổi khói lò qua dòng thải có tính kiềm

1.2.2. Kết tủa / Tạo bông / Lắng

* Kết tủa là quá trình chuyển các chất hòa tan trong dung dịch sang pha rắn dựa trên độ hòa tan của các hidroxit hoặc muối vô cơ. Quá trình này được ứng dụng để tách các kim loại Zn, Cd, Cr, Cu, Pb, Mn, Hg... ra khỏi nước thải ở dạng kết tủa hidroxit kim loại $M(OH)_2$ hoặc dạng Sunfit kim laọi MS. Tác nhân kết tủa kim loại là sữa vôi $Ca(OH)_2$, Na_2S.

* Tạo bông là quá trình tiếp theo sau quá trình kết tủa để làm kết tụ các hạt tinh thể nhỏ vừa hình thành trong quá trình kết tủa thành các hạt (các cặn bông) lớn hơn để dễ dàng lắng xuống. Tác nhân tạo bông là $Al_2(SO_4)_3$, FCl_3, $Fe_2(SO_4)_3$, các polyacrylamid

* Lắng là quá trình tiếp theo quá trình tạo bông để tách cặn ra khỏi dung dịch

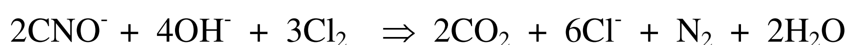
1.2.3. Oxy hóa: là quá trình thực hiện phản ứng dạng oxi hóa khử trong đó tác nhân oxi là một trong những chất sau: Cl_2, NaOCl, $Ca(OCl)_2$, $KMnO_4$, H_2O_2, O_3. Còn các chất độc như cyanit (CN^-), phenol, các hợp chất hữu cơ chứa halogen, các muối kim loại nặng....Khi bị oxi hóa sẽ chuyển thành chất ít độc hơn hoặc không độc để dễ dàng tách ra khỏi dòng thải.

- Ví dụ: quá trình để chuyển CN^- thành CNO^- + ít độc hơn hoặc $CO_2 + N_2$ không độc xảy ra ở môi trường kiềm pH ≥ 9. Phương trình phản ứng:



$$CN^- + 2OH^- \Rightarrow CNO^- + Cl^- + H_2O$$

Tiếp tục:



$$2CNO^- + 4OH^- + 3Cl_2 \Rightarrow 2CO_2 + 6Cl^- + N_2 + 2H_2O$$

1.2.4. Khử: là quá trình oxi hóa khử để tách các kim loại nặng Hg, Cr, As

- Để khử Hg và các hợp chất hữu cơ chứa Hg, các chất khử thường dùng là FeS, NaSH, bột Fe, bột nhôm, H_2S. Trong quá trình khử các hợp chất hữu cơ Hg bị phân hủy sau đó ion Hg^+ sẽ bị khử thành Hg^o và được tách ra khỏi dung dịch bằng lắng, lọc.

- Để khử As trong nước thải (AsO_2, AsO_3^{2-}, AsS^{2-}, AsS_3^{3-}) thành hợp chất khó tan As_2O_3 rồi tách ra bằng cách lọc.

1.2.5. Trao đổi ion: là quá trình tương tác của dung dịch với pha rắn có tính chất trao đổi ion trong pha rắn với ion có trong dung dịch. Quá trình được dùng để tác các kim loại (Pb, Zn, Cu, Hg, Cr, Cd..., hợp chất As, P, CN^-...).

Pha rắn trao đổi ion gọi là ionit

Pha rắn trao đổi các ion dương gọi là cation

Pha rắn trao đổi các ion âm gọi là anion

2. Những kỹ thuật thường dùng để xử lý các chất độc

1. Phương pháp thiêu huỷ (hoả táng): Thiêu huỷ bằng nhiệt được sử dụng trong trường hợp khí có nồng độ hợp chất độc hại cao (vượt quá giới hạn bắt cháy) và chứa hàm lượng oxi đủ lớn. Nhiệt độ đốt thường khoảng 800-1100^{0}C. Có thể tiến hành đốt khí thải trực tiếp có thu hồi nhiệt và không thu hồi nhiệt. Muốn thu hồi nhiệt thì phải đốt khí thải trong buồng đốt. Nếu không thu hồi nhiệt thì có thể đốt ngay ở miệng ống khói. Nhiên liệu phù trợ để đốt khí thải cần có hàm lượng lưu huỳnh càng nhỏ càng tốt, phù hợp nhất là dùng gaz tự nhiên

Thời gian gần đây phương pháp thiêu huỷ xúc tác được phát triển mạnh. Trong phương pháp này nhiệt độ oxi hoá không vượt quá 250-300^{0}C. Làm sạch khí thải theo phương pháp xúc tác rẻ hơn 2-3 lần so với phương pháp thiêu đốt bằng lò nhiệt độ cao, vì nó giảm bớt tiêu hao năng lượng đốt và thực hiện quá trình liên tục.

Phương pháp thiêu huỷ kiểu xúc tác thích hợp dùng cho xử lý chất độc hại có nồng độ thấp, gần với hạn bắt lửa. Người ta có thể dùng các thanh kim loại hoặc hợp chất kim loại như bạch kim, đồng và các kim loại tương tự làm các vật xúc tác. Bởi vì chất cháy xúc tác là bề mặt, để có đủ diện tích bề mặt đốt khí thải cần có rất nhiều vật xúc tác và phỉa bố trí sao cho chúng có bề mặt tiếp xúc lớn nhất. ví dụ như người ta dùng các tấm mỏng bằng bạch kim, các dải băng crom niken hay là bạch kim sứ làm vật xúc tác. Hiệu quả phản ứng được tăng lên theo nhiệt độ được tăng lên. Nhiệt độ bắt đầu gây phản ứng là nhiệt độ đặc trưng cho mỗi phản ứng. Nếu thấp hơn nhiệt độ đó thì phản ứng không xảy ra. Giới hạn trên là nhiệt độ mà trong đó thiết bị xúc tác sẽ bị pháp hoại.

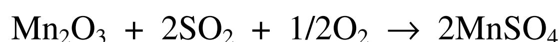
1.1.2. Phương pháp hấp thụ (absorption: hoà tan) là phương pháp làm sạch chất thải dựa trên cơ sở hấp thụ khí độc hại chứa trong hỗn hợp khí bằng của các

chất lỏng. Hiệu quả của phương pháp này dao động trên một phạm vi rộng, phụ thuộc vào loại khí cần hấp thụ và dung dịch hấp thụ. Các khí độc hại như SO_x, H_2S, NH_3, HF, ...được xử lý theo phương pháp này rất có hiệu quả. Rẻ tiền nhất là dùng nước làm hấp thụ, nhưng hiệu quả không cao. Có loại dung dịch hấp thụ không có phản ứng, chúng hoà tan khí độc hại không cần phản ứng hoá học, và có loại dung dịch hấp thụ có phản ứng, túc là tách chất độc hại bằng phản ứng hoá học với chúng, trung hoà chúng.

Thiết bị hấp thụ khí độc hại bằng phương pháp rửa khí thường là các tháp rửa khí, trong tháp rửa khí chất lỏng (thường là nước) được phun thành các hạt nhỏ theo hướng cát ngang hoặc ngược với hướng chuyển động của dòng khí thải. Các hạt nước nhỏ ly ti tiếp xúc với khí thải và hấp thụ khí độc hại trong khí thải. Phương pháp này thích hợp với các loại khí độc hại dễ hoà tan trong nước, hay dễ phản ứng với các tác nhân hấp thụ chứa trong nước như là các khí SO_2, HF, HCl, ...Nhược điểm của phương pháp này là nước thải của thiết bị sẽ bị nhiễm bẩn và nhiều khi phải có thiết bị xử lý nước kèm theo. Thiết bị rửa khí này đồng thời có tác dụng hấp thụ bụi (lọc bụi) trong khí thải.

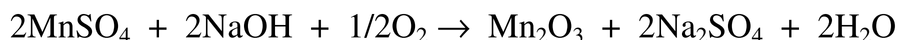
☞ **Hấp thụ khí SO_2, SO_3:** khí thải chứa chất ô nhiễm SO_2, SO_3 rất phổ biến đối với công nghiệp có đốt nhiên liệu, đặc biệt là công nghiệp năng lượng. Chất ô nhiễm SO_2, SO_3 sản sinh từ công nghiệp năng lượng thường là rất lớn và rất nguy hiểm với môi trường, chúng cần phải được xử lý cẩn thận.

Ví dụ như người ta có thể dùng dung dịch mangan oxit hoặc dung dịch vôi (hay bột đá vôi) để hấp thụ khí SO_2. Các phản ứng hấp thụ của mangan oxit đối với khí SO_2 diễn ra như sau:



$$Mn_2O_3 + 2SO_2 + 1/2O_2 \rightarrow 2MnSO_4$$

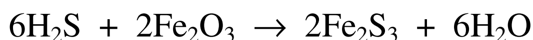
Sau đó cho $MnSO_4$ phản ứng với dung dịch xút (NaOH) thì mangan oxit lại được hoàn nguyên



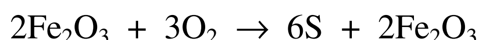
$$2MnSO_4 + 2NaOH + 1/2O_2 \rightarrow Mn_2O_3 + 2Na_2SO_4 + 2H_2O$$

Hợp chất Na_2SO_4 đưa vào thiết bị điện phân để hoàn nguyên dung dịch xút, tạo ra axit sulfuric (H_2SO_4) được thu hồi thành sản phẩm phụ.

Đối với khí H_2S có thể dùng sắt oxit hấp thụ như sau:



$$6H_2S + 2Fe_2O_3 \rightarrow 2Fe_2S_3 + 6H_2O$$



$$2Fe_2O_3 + 3O_2 \rightarrow 6S + 2Fe_2O_3$$

Như vậy qua phản ứng thứ 2 thì sắt oxit lại được hoàn nguyên để sử dụng cho phản ứng thứ nhất, còn lưu huỳnh nguyên chất (S) thì được thu hồi thành một thương phẩm của nhà máy. Quá trình oxi hóa này được thực hiện tốt nhất ở nhiệt độ $37,8^0C$.

1.1.3. Phương pháp hấp phụ (adsorption: hút bám) là phương pháp dựa trên cơ sở hấp thụ khí và hơi độc hại với sự tham gia của chất hấp phụ rắn như than

hoạt tính, than xơ dừa, silicagen, zeolit, v.v...Phương pháp này được phổ biến nhất là để hấp phụ và sử dụng lại trong sản xuất hơi của dung dịch chất hữu cơ. Ở đây lợi dụng tính chất vật lý của một số vật liệu rắn nhiều lỗ rỗng với các cấu trúc siêu hiển vi, cấu trúc đó có tác dụng chắt lọc hơi khí độc hại trong hỗn hợp khí thải và giữ chúng trên bề mặt của mình. Chất hấp phụ phổ biến nhất là than hoạt tính. Phương pháp làm sạch không khí kiểu này được dùng rộng rãi để khử mùi thải ra từ các nhà máy thực phẩm, sản xuất da, nhà máy nhuộm hay là các thiết bị gia công khí tự nhiên., cũng như khi sản xuất keo dán, v.v...Hiệu quả làm sạch không khí bằng phương pháp hấp phụ có thể đạt tới 98% và chất ô nhiễm giảm tới 90%.

1.1.4. Phương pháp ngưng tụ: các chất dung môi hữu cơ bay hơi thải vào không khí như xăng dầu, aceton, etyl ete, xylen, toluen (bay hơi từ sơn, v.v...) có thể được thu hồi bằng phương pháp ngưng tụ. Phương pháp ngưng tụ được dùng phổ biến nhất là *phương pháp giảm nhiệt độ* (làm lạnh). Các chất hữu cơ bay hơi được làm lạnh tới điểm sương, bị ngưng tụ và tách khỏi dòng khí thải. Có thể làm lạnh trực tiếp hay làm lạnh gián tiếp. Phương pháp trực tiếp là dùng tác nhân lạnh trực tiếp tiếp xúc với khí thải, gây hiệu ứng ngưng tụ chất ô nhiễm độc hại, sau đó tách khí độc hại đã ngưng tụ ra khỏi chất tác nhân làm lạnh. Phương pháp gián tiếp là dùng phương tiện trao đổi nhiệt (gián tiếp), chất thải độc hại ngưng tụ được thu hồi dễ dàng, không cần phải có thiết bị xử lý phân tách

1.1.5. Phương pháp hóa sinh-vi sinh: trong môi trường tự nhiên (đất, nước, không khí, ...) có rất nhiều loại vi sinh vật sống bằng nguồn dinh dưỡng gồm các chất hữu cơ và vô cơ. Phương pháp hóa sinh-vi sinh là lợi dụng các vi sinh vật phân hủy hiặc tiêu thụ các khí thải độc hại, nhất là các khí thải từ các nhà máy thực phẩm, nhà máy phân đạm, phân tổng hợp hữu cơ, v.v...Các vi sinh vật, vi khuẩn sẽ hấp thụ và đồng hóa các chất khí thải hữu cơ, vô cơ độc hại và thải ra các khí N_2, CO_2, v.v...

Thông thường để vi sinh vật phát triển mạnh cần có điều kiện là: nhiệt độ 25-30^{0}C, độ ẩm khoảng 95-100%, tốc độ khí lưu thông khoảng 2 m/phút.

V. SƠ LƯỢC VỀ QUẢN LÝ CHẤT THẢI NGUY HIỂM

1. Khái niệm về chất thải nguy hiểm

Các chất thải nguy hiểm ở dạng khí, lỏng rắn thải ra từ các cơ sở công nghiệp trong dòng thải: khí thải, nước thải, bả thải rắn, các chất độc hại có trong các ản phẩm sử dụng trong sinh hoạt: xăng, dầu, acqui, chất tẩy, sơn, thuốc trừ sâu...do người dân thải bỏ cùng với nước thải và rác thải gây ô nhiễm không khí, nước bề mặt, nước ngầm, gây ô nhiễm đất, gây tích tụ sinh học, gây cháy nổ làm ảnh hưởng nghiêm trọng tới môi trường sinh thái và gây nguy hiểm cho sức khỏe cộng đồng.

Để bảo vệ môi trường, sinh thái và sức khỏe cộng đồng mỗi quốc gia đề có chương trình quản lý các chất thải quả mình. Các chương trình tuy khác nhau về mức độ quản lý song đề bao gồm các chiến lược sau:

- Giảm lượng và độ độc hại của chất thải nguy hiểm tại nguồn
- Xử lý để: - Tách các chất thải nguy hiểm
  - Biến đổi hóa học, sinh học nhằm phá hủy các chất thải nguy hiểm hoặc biến thành chất ít nguy hiểm hoặc không gây nguy hiểm
- Thải bỏ chất thải nguy hiểm theo đúng kỹ thuật để không gây tác hại tới môi trường và sức khỏe cộng đồng.

Hàng năm các nước đều công bố danh mục các chất thải nguy hiểm. Mỗi quốc gia tùy theo tình hình kinh tế và kỹ thuật của mình mà có sự lựa chọn riêng để xử lý các chất thải này. Sau đây là định nghĩa về chất thải nguy hiểm của một số nước:

- Canada: chất thải nguy hiểm là các chất phế thải mà tính chất và số lượng của chúng có thể độc hại đến sức khoẻ con người hay môi trường và cần đến kỹ thuật đặc biệt để loại trừ hay giảm thiểu mối độc hại.

- Philipin: Các chất tự chúng có tính nguy hiểm đến cơ thể đến cơ thể con người hay súc vật bao gồm cả những chất gây ngộ độc hay có tính độc, gây ăn mòn, gây ngứa rát, gây cảm ứng mạnh, dễ cháy, dễ nổ, gây bệnh, phóng xạ và các thuốc trừ sâu bọ.

- Cơ quan bảo vệ môi trường Mỹ (US-EPA): chất thải hay hỗn hợp các chất thải do việc bảo quản, vận chuyển xử lý, đổ thải không thích hợp hàm lượng, nồng độ và tính chất lý hóa học của chúng đã gây ra những tác động độc hại làm giảm sức khỏe, gây nguy hại đến tính mạng con người.

- Hội bảo vệ môi trường châu Âu: Các chất thải hay hỗn hợp các chất thải giữ vai trò về tiềm năng nguy hại đối với sức khỏe con người hoặc đối với động vật vì:

- Những chất thải này không bị phân hủy hoặc trơ (bền vũng) trong tự nhiên.
- Những chất thải này có thể sẽ phát tán rộng ra do quá trình sinh học
- Những chất thải này có thể làm chết người
- Những chất thải này có thể gây ra những ảnh hưởng tích đọng và gây hại.

Tổng hợp và đầy đủ hơn cả là định nghĩa chất thải nguy hiểm của Tổ chức Đăng ký tiềm năng hóa chất độc hại *(IRPTC) thuộc UNEP*: Các chất gây tác động xấu cấp tính và mãn tính, tác hại lâu dài và tức thời đến sức khỏe con người và các đối tượng môi trường chung quanh.

Tóm lại, chất thải nguy hiểm được hiểu như sau:

** Các chất thải nguy hiểm được sản sinh ra từ các hoạt động đa dạng của công nghiệp, thương mại, nông nghiệp và thậm chí từ sinh hoạt. Chất thải nguy*

hiểm có thể gây ra những ảnh hưởng xấu tức thời hoặc tiềm tàng gây tác động xấu đối với sức khỏe của cộng đồng cũng như gây ô nhiễm lâu dài cho môi trường.

2. Các tính chất chính của chất thải nguy hiểm

- Ăn mòn (các chất có tính kiềm hoặc axit) (A)
- Cháy (B)
- Hoạt động (gây phản ứng, gây nổ) (C)
- Độc hại (D)
- Tích lũy sinh học (F)
- Bền vững trong môi trường (G)
- Gây ung thư (H)
- Gây viêm nhiễm (J)
- Gây quái thai (K)
- Gây bệnh thần kinh (L)

Ghi chú: ( ): - ky hiệu cho các nhóm chất trên.

3. Công nghệ xử lý chất thải nguy hiểm

Bảng 1: *Các biện pháp xử lý chất thải nguy hiểm*

Loại chất gây nguy hiểm	Thu hồi	Thiêu đốt	Bằng biện pháp vật lý, hóa học, sinh học	Cố định đóng rắn	Chôn lấp
Kim loại nặng			x	x	x
Các chất vô cơ độc			x		x
Chất thải phản ứng			x		x
Cao su, sơn, cặn lắng hữu cơ	x	x			
Dầu					
Hóa chất hữu cơ					
Thuốc trừ sâu					

Rác thải nguy hiểm cần được xử lý theo tính chất và thành phần của chúng Không thể xử lý hoặc thiêu hủy hoặc xử lý tất cả các chất nguy hiểm chỉ bằng một công nghệ. Chất thải nguy hiểm có đặc tính lý, hóa hoặc sinh học đòi hỏi phải có qui trình đặc biệt để xử lý và chôn lấp nhằm tránh những rủi ro đối với sức khỏe hoặc ảnh hưởng bất lợi đối với môi trường.

**** Xử lý rác thải nguy hiểm nói chung***

Xử lý chất thải nguy hiểm ưu tiên đối với phương án giảm quay vòng và tái sử dụng. Tuy nhiên, phương án xử lý này thường chỉ áp dụng đối với một số loại rác thải như chất rất độc...Bên cạnh đó phương án xử lý này có những hạn chế là: khó thực hiện do đầu tư kinh phí, kĩ thuật, tính chất rác thải...do vậy cần xem xét đến phương án xử lý khác như chôn lấp, đốt, bê tông hóa...

Theo các tập đoàn xử lý chất thải, như tập đoàn Miltox (Úc), tập đoàn AMAREC (Áo) cho rằng giá tiền xử lý chất thải nguy hiểm từ 800-1200 USD/tấn.

Quá trình xử lý chất thải nguy hiểm cần phải thực hiện các chức năng sau: Giảm khối lượng, tách các thành phần, khử độc và thu hồi vật liệu có ích.

+ Giảm thể tích, kích thước rác thải nguy hiểm: thường được áp dụng bằng các kỹ thuật cơ học (máy nén, ép rác), máy cắt, máy nghiền và đốt.

+ Thiêu đốt: đốt chất thải là quá trình oxi hóa chất thải bằng oxi của không khí ở nhiệt độ cao. Đây là qui trình xử lý cuối cùng ứng dụng cho một số chất thải nhất định mà nó không thể tái chế, tái sử dụng hay dự trữ an toàn trong bãi chôn lấp. Phần tro sau khi đốt được chôn lấp. Đốt chất thải nguy hiểm được sử dụng như một biện pháp xử lý để giảm số lượng, giảm tính độc, thu hồi năng lượng và có thể xử lý một khối lượng lớn chất thải. Có hai phương án thiêu đốt:

- Thiêu đốt tại lò đốt tập trung dành cho các chất thải nguy hiểm

Phương pháp này có thuận lợi là làm giảm tối đa những tác động nguy hại của rác thải đối với môi trường và sức khỏe cộng đồng, song gặp khó khăn về vị trí, thiết bị vận chuyển và kho tạm chứa chất thải nguy hiểm.

- Thiêu đốt tại chỗ các chất thải nguy hiểm

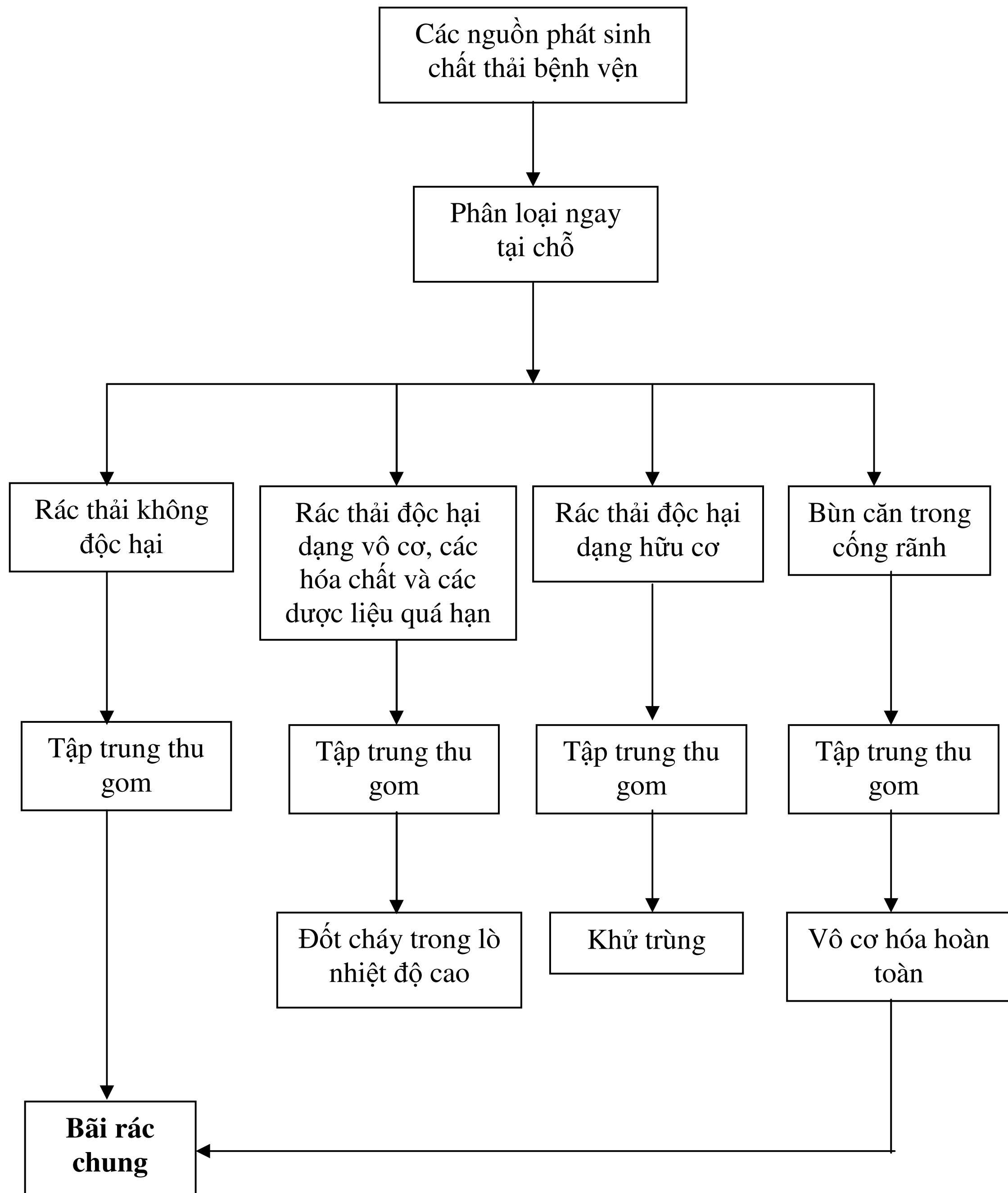
Phương pháp này thuận lợi là giảm chi phí vận chuyển. Song các cơ sở có lò đốt thường ở lẫn với khu dân cư nên việc xây dựng lò đốt ở đây sẽ gây ô nhiễm không khí trong khu vực. bên cạnh đó, nếu việc đốt các chất thải không đúng theo qui trình kĩ thuật rất dễ gây ra các tác động xấu tiếp theo đối với môi trường xung quanh và sức khỏe cộng đồng.

Phương án thiêu đốt nên dùng khi:

- Chất thải là chất độc sinh học
- Không bị phân hủy sinh học và bền vững trong môi trường
- Là chất độc hơi và dễ phân tán
- Khó xử lý trong môi trường đất
- Chứa các chất hữu cơ: halogen, chì, thủy ngân, kẽm, nitơ, photpho và sunphua.

Rác thải nguy hại có thể xử lý bằng phương pháp đốt là các vật liệu chứ dầu, phastic, cao su, sơn, chất thải bệnh viện, xí nghiệp dược phẩm, nhựa và sáp, chất thải chứa S, P, N và halogen, thuốc trừ sâu...

Các chất thải không nên xử lý bằng phương pháp đốt: chất thải phóng xạ, chất thải dễ nổ. Chất thải có chứa chất độc bay hơi (Hg, As) cũng không được phép đốt vì gây ô nhiễm không khí.



Hình 1: *Sơ đồ công nghệ xử lý rác thải nguy hiểm của khu vực bệnh viện*

**** Nhiệt độ đốt > 900^{o}C vì:***

900-1000^{o}C: cacbua no mới cháy hết

1100-1200^{o}C: hợp chất hữu cơ chứa Cl sẽ cháy hết

Nếu chất thải nguy hiểm được đốt ở nhiệt độ < 900^{o}C thì dioxin và furan sẽ hình thành.

**** Thời gan lưu chất chải nguy hiểm trong lò đốt***: ít nhất là vài giờ tùy loại và kích thước chất thải

Sản phẩm của quá trình đốt là khói lò có chứa bụi, các oxit kim loại, các khí axit, vì vậy cần xử lý trước khi phóng vào không trung.. Xử lý bụi: cyclo, lọc

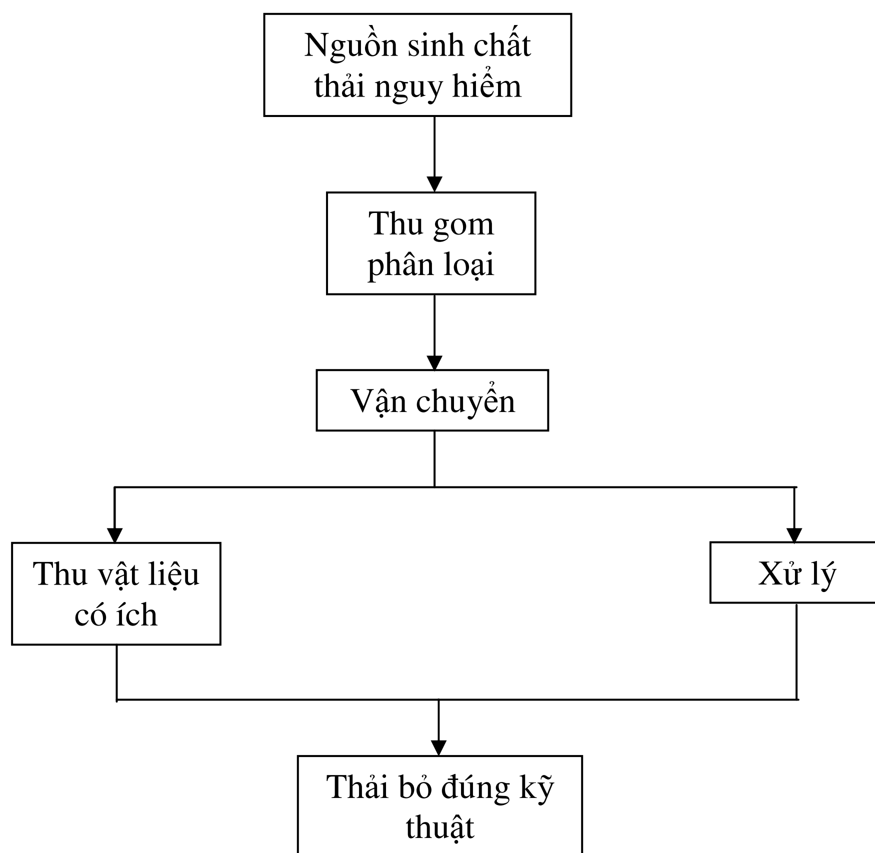
tĩnh điện, lọc túi, tháp rửa. Tro của lò đốt cần được đem chôn. Lò đốt chất thải có nhiều loại: lò đứng, lò quay...Có thể đốt chất thải trong lò xi măng, lò nung kiểu lò quay vì có nhiệt độ cao.

**** Công nghệ cố định, đóng rắn rác thải nguy hiểm***

Một trong những việc cần làm trước khi chôn lấp rác thải nguy hiểm là làm ổn định chất thải để ngăn chặn sự rò rỉ. Công nghệ này hạn chế ở mức cao sự thẩm thấu của chất thải. Ổn định đóng rắn là công nghệ trộn vật liệu phế thải với vật liệu chất đóng rắn tạo thành thể rắn bao lấy chất thải hoặc cố định chất thải trong cấu trúc của vật rắn.. Công nghệ này thường được dùng để xử lý chất thải của sản xuất kim loại, mạ kim loại, bùn tro của lò đốt, chất thải tuyển khoáng...tạo thành khối rắn dễ vận cghuyển và thải bỏ

4. Quản lý chất thải nguy hiểm

Quản lý chất thải nguy hiểm bao quát toàn bộ quá trình sống của chất thải nguy hiểm từ khi sinh ra tới khâu xử lý cuối cùng. Có thể khái quát nội dung quản lý chất thải nguy hiểm theo sơ dồ sau:



Hình 2: *Sơ đồ quản lý chất thải nguy hiểm*

Với nội dung theo sơ đồ trên có thể tóm tắt các bước chính trong quá trình quản lý chất thải nguy hiểm là:

1. Quản lý nguồn sinh chất thải nguy hiểm

2. Quản lý quá trình thu gom và vận chuyển
3. Tái chế và thu hồi vật liệu có ích
4. Xử lý chất thải nguy hiểm
5. Thải bỏ đúng kỹ thuật

Song song với việc quản lý này mỗi quốc gia phải có các chính sách và luật pháp một cách rõ ràng chặt chẽ để quản lý chất thải nguy hiểm nhằm hạn chế tối đa ô nhiễm môi trường đồng thời phải thông qua công cụ kinh tế để thực hiện các chính sách và luật pháp đề ra.

VI. SƠ LƯỢC VỀ ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ

1. Những khái niệm và định nghĩa cơ bản

Phương pháp đánh giá nguy cơ môi trường là phương pháp đề cập đến các nguy cơ đối với sức khỏe, hạnh phúc con người và vệ sinh thái. Đó là những nguy cơ xảy ra trong thiên nhiên hoặc truyền qua môi trường thiên nhiên. Rất khó nhận biết ngay từ ban đầu nguy cơ (rủi ro) do sản xuất công nghiệp và sử dụng hóa chất độc hại, song cũng chính những yếu tố này làm nền tảng cho phương pháp đánh giá nguy cơ môi trường.

1.1. Nguy cơ (risk): là ảnh hưởng xấu có thể xảy ra trực tiếp hay gián tiếp đến sức khỏe, hạnh phúc của con người. Khái niệm về nguy cơ bao hàm cả xác suất của một tác động có hại đến sức khỏe con người, môi trường và tài sản, và cả mức độ của những nguy cơ có liên quan. Có thể biểu diễn nguy cơ bằng :

Nguy cơ = sự nguy hiểm x tiếp xúc

1.2. Đánh giá nguy cơ môi trường (Environmental Risk Assessment-ERA): Mô tả, phân tích và truyền đạt các thông tin về nguy cơ có thể xảy ra đối với sức khỏe, hạnh phúc con người và với các hệ sinh thái. Những nguy cơ này có thể xảy ra trong môi trường hay có thể truyền qua môi trường.

1.3. Quản lý nguy cơ: tiến hành các hoạt động để làm giảm các nguy cơ và làm cân bằng nguy cơ dựa trên cơ sở mô tả đặc điểm của các nguy cơ và các thông tin về chi phí hữu hiệu

1.4. Đặc điểm nguy cơ: xác suất có thể đạt đến điểm cuối sinh học, xác suất này có liên quan số đo của một vài thông số môi trường

1.5. Điểm cuối sinh học (biological enpoin): sự thay đổi có thể đo được trong một sinh vật tiếp xúc với hiểm họa môi trường (ví dụ: bệnh tật, tử vong, tàn tật, thay đổi trọng lượng, thay đổi khả năng tái sinh)

1.6. Chất nguy hiểm (hazardous substances): là chất có một trong năm thuộc tính sau đây:

- Phản ứng: không bền vững ở điều kiện bình thường, cho các phản ứng khác nhau như gây nổ, gây cháy (ở nhiệt độ $< 60^0C$), giải phóng chất độc khi phản ứng với nước

- Ăn mòn: chất lỏng có pH < 2 hoặc pH > 12. Chúng ăn mòn kim loại
- Bền vững trong môi trường (trong đất, nước, khí quyển)
- Tích lũy trong cơ thể sống (trong người, động vật)
- Độc hại cho người (gây ung thư, sinh quái thai)

Các chất nguy hiểm là nguồn gây tác hại, là mối nguy cơ có thể gây nên sự cố môi trường. Đánh giá sự cố môi trường là phân tích khía cạnh khoa học của sự cố. Nó là sự tập hợp, phân tích các số liệu dùng để xác định quan hệ giữa phản ứng và liều lượng. Những chất nào là nguy hiểm.

Năm thuộc tính của chất ô nhiễm đã được nêu ở trên, song để xác định cụ thể chất nào là nguy hiểm thì có nhiều ý kiến khác nhau. Theo Cục bảo vệ môi trường của Mỹ (US.EPA), một số căn cứ sau được dùng làm cơ sở để xếp loại chất nguy hiểm khi xử lý, lưu giữ và vận chuyển hay thải bỏ chúng sẽ gây ra ô nhiễm và độc hại cho người, cụ thể:

- Tăng đáng kể số tử vong,
- Tăng tình trạng ốm đau không hồi phục được,
- Phát triển hiểm họa trong thời gian trước mắt hoặc lâu dài

Cục bảo bệ môi trường Mỹ qui định 8 nguyên tố và 6 loại thuốc bảo vệ thực vật (bảng 1) khi nồng độ lớn hơn các giá trị tối đa cho phép là chất nguy hiểm.

Theo quy định của US. EPA, ở Mỹ khi lưu hành một bản thống kê thực tế về các chất thải nguy hiểm, thì cần được xếp thành ba nhóm:

* Các chất thải công nghệ độc hại: như công nghệ lọc dầu, bảo quản gỗ,
* Các chất thải phổ biến trong công nghiệp thông thường,

Các hóa chất thông thường như benzen, cresol, thuốc bảo vệ thực vật, hợp chất thủy ngân.

Bảng 2: *Nồng độ tối đa của các chất ô nhiễm để kiểm tra tính nguy hiểm*

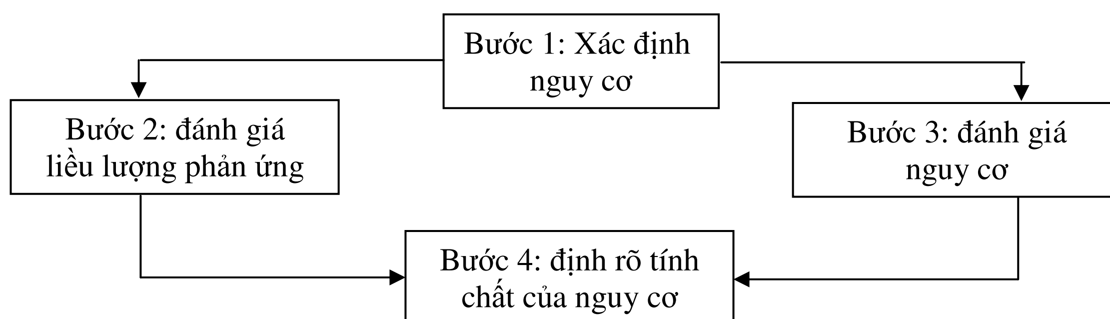
Chất ô nhiễm	Nồng độ cực đại (mg/L)
Asen	5,0
Bari	100,0
Cadimi	1,0
Crom VI	5,0
Chì	5,0
Thủy ngân	0,2
Selen	1,0
Bạc	5,0
Endrin	0,02
Lindan	0,4
Metoxyclor	10,0
Toxaphen	0,5
Acid diclorophenoxyacetic	10,0
Acid triclorophenoxypropionic	1,0

2. Các bước đánh giá nguy cơ. Viện hàn lâm khoa học Mỹ (1983) đề nghị việc đánh giá nguy cơ làm bốn bước:

- Bước 1: Nhận dạng sự nguy hiểm. Thường dựa vào kết quả thử nghiệm trên động vật để xác định hóa chất nào gây ung thư, quái thai.

- Bước 2: đánh giá quan hệ liều lượng - phản ứng. Quá trình định rõ quan hệ giữa liều lượng của một tác nhân và tỉ lệ bệnh mắc phải. Việc thực nghiệm đo quan hệ này tiến hành trên súc vật phải có đánh giá ngoại suy cho người.

- Bước 3: đánh giá nguy cơ. Xác định quy mô và tính chất của dân số bị nguy hiểm bởi tác nhân đang nghiên cứu. Đánh giá này phải được khảo sát dưới ảnh hưởng của nhiều yếu tố khác nhau: tuổi tác, tình trạng sức khỏe, sự hiệp đồng của nhiều chất độc.



Hình 3: Bốn bước tiến hành đánh giá nguy cơ

3. **Nội dung xác định nguy cơ của chất ô nhiễm**. Đây là công việc của nhà độc chất: cần xác định xem tác nhân cần nghiên cứu có nguy hiểm đối với sức khỏe của người hay không. Nội dung này có thể gồm:

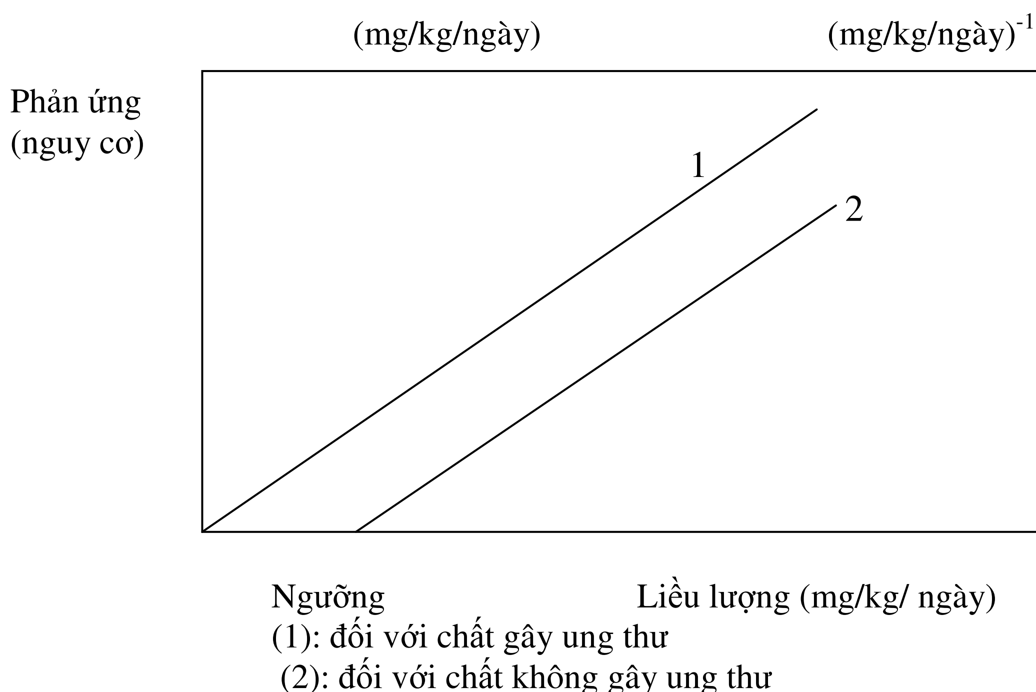
- Sự phân bố, hấp thu, chuyển hóa, đào thải của chất độc sau khi đưa vào cơ thể người.
- Tác động trên các cơ quan: nhất là gan và thận
- Xác định mức độ tích lũy trong cơ thể
- Khả năng gây đột biến gen, làm thay đổi ADN
- Gây ung thư, khối u lành tính hoặc ác tính.

4. Đánh giá quan hệ liều lượng - đáp ứng

Ở đây muốn xác định mối quan hệ toán học giữa liều lượng chất độc xâm nhập vào cơ thể và tình trạng nguy hiểm của người. Mối quann hệ được thể hiện bằng đồ thị:

- Trục hoành: liều lượng (mg/kg/ngày),
- Trục tung: là phản ứng, mức độ nguy hiểm, không có đơn vị, đó là xác suất có hại cho sức khỏe. Ví dụ: tỷ lệ giảm tuổi thọ, tỉ lệ % gây bệnh cho người.

Nguy cơ xảy ra trong đời người = liều lượng trung bình hàng ngày x hệ số tiềm ẩn nguy cơ



(1): đối với chất gây ung thư

(2): đối với chất không gây ung thư

Hình 4: *Quan hệ liều liệu - đáp ứng*

Trên cơ sở thực nghiệm, EPA đã đưa ra bảng hệ số tiềm ẩn nguy cơ qua đường tiêu hóa và hô hấp của 20 chất khác nhau (bảng 2)

Ví dụ. Giả thiết nước máy có hàm lượng THM là 40 ppt (Giới hạn cho phép của THM; 70 ppt). Hảy tính:

- Nguy cơ lớn nhất mắc bệnh ung thư cho cả đời người dùng nước máy có nồng độ THM ở trên.

* Lượng THM đưa vào hàng ngày tính cho 1 kg cân nặng (CDI)

$$CDI = \frac{40.10^{-3} mg/L.2L/day}{70kg} = 1{,}14.10^{-3} mg/kg/day$$

Nguy cơ do THM = CDI x hệ số tiềm ẩn nguy cơ

= $1{,}14.10^{-3}$ mg/kg/ngày x $6{,}1.10^{-3}$ (mg/kg/ngày)$^{-1}$ = 7.10^{-6}

Để xác định lượng chất ô nhiễm vào người qua thực phẩm người ta dùng:

Hệ số nồng độ sinh học (bioconcentration factor-BCF)

Hàm lượng chất độc trong cá (mg/kg) = Nồng độ chất độc trong nước (mg/L) x hệ số nồng độ sinh học (L/kg)

VD: TCE trong cá = TCE/nước x BCF (cá sống trong nước có TCE: 0,1 mg/L)

= 0,1 x 10,6 = 1,06 mg/kg

CDI = 0,0065 Kg cá/ngày x 1,06 mg TCE/kg cá x 1/70 kg

= $9{,}8.10^{-3}$mg/kg/ngaKính gửi

Nguy cơ = liều trung bình (mg/kg/ngày) x hệ số tiềm ẩn nguy cơ (mg/kg/ngày)$^{-1}$

$= 9,8.10^{-3} \quad x \quad 1,1.10^{-2} = 1,08.10^{-6}$

Nguy cơ gây ung thư cho người đó có xác suất là 1 phần triệu

Bảng 3: *Hệ số tiềm ẩn nguy cơ (EPA-1989)*

Hóa chất	Phân loại độc tính	Hệ số tiềm ẩn nguy cơ qua đường tiêu hóa $(mg/kg/ngày)^{-1}$	Hệ số tiềm ẩn nguy cơ qua đường hô hấp $(mg/kg/ngày)^{-1}$
Asen	A	1,75	50
Xăng	A	$2,9.10^{-2}$	$2,9.10^{-2}$
Cadimi	B_1	-	6,1
CCl_4	B_2	0,13	
Crom(VI)	A	-	41
DDT	B_2	0,34	-
Diedrin	B_2	30	-
Niken và hợp chất	A	-	1,19
2,3,7,8 TCDD	B_2	$1,56.10^{-2}$	-
PCB	B_2	7,7	-
Clorovinyl	A	2,3	0,295
Cloroform	B_2	$6,1.10^{-3}$	$8,1.10^{-2}$

Giá trị chuẩn cho đánh giá nguy cơ (EPA-1986)

Thông số	Giá trị chuẩn
Trọng lượng cơ thể trung bình của người lớn	70 kg
Trọng lượng cơ thể trung bình của trẻ em	10 kg
Lượng nước tiêu thụ hàng ngày của người lớn	2 lit
Lượng nước tiêu thụ hàng ngày của trẻ em	1 lit
Lượng không khí hít thở hàng ngày của người lớn	$20 m^3$
Lượng không khí hít thở hàng ngày của trẻ em	$5 m^3$
Lượng cá tiêu thụ hàng ngày của người lớn	6,5 gam
Tuổi thọ trung bình của người lớn	70 năm

Nguy cơ xảy ra trong đời người = liều lượng trung bình hàng ngày (mg/kg/ngày) X hệ số tiềm ẩn nguy cơ $(mg/kg/ngày)^{-1}$